

VOLUMEN XIII

N.º 36

Archivos Venezolanos De Puericultura y Pediatría

Órgano de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría
y del Instituto de Investigación Pediátrica



Director: Dr. PASTOR OROPEZA

IMP. GARRIDO



El equipo de Rayos X Ideal para todo médico especialista en las enfermedades de los niños. Valiosa ayuda para los diagnósticos. No debe faltar en el Consultorio del Pediatra de hoy. Ocupa poquísimo espacio. Con gusto suministraremos detalles respecto a este famoso equipo, orgullo de nuestra representación la

CORPORACION PICKER INTERAMERICANA
Agentes exclusivos para Venezuela:

J. D. COLIMODIO

SALAS & MERCEDES, No. 10

CARACAS

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

VOL. XIII

ENERO - JULIO DE 1950

No. 38

Dirección y Redacción:

Hospital Municipal de Niños
Teléfonos: 52.121 - 52.122

Administración:

Dr. Ernesto R. Figueroa.
Bella Vista, 3ª Avn., N° 10

Director: Dr. Pastor Oropeza.

Consejo de Redacción:

Dr. Gustavo Machado

Dr. Ernesto Vizcarrondo

Dra. Lya Imber de Coronil

Dr. Julio Murzi D' Alta.

Dr. L. Potenza.

Dr. Guillermo Degwitz.

Dr. Guillermo Tovar E.

Dr. Miguel Raga

Secretario de Redacción:

Dr. Ernesto R. Figueroa.

SUMARIO:

	Pags.
EDITORIAL (Dr. Pastor Oropeza)	3
Leishmaniosis visceral infantil en Venezuela. (Cuatro nuevas ob- servaciones). Por José Barnola y L. Potenza	5
Tratamiento de la fiebre tifoidea con aureomicina, por Guillermo Tovar E.	17
Meningitis tífica en un niño, por José Barnola y L. Potenza	22
Pancreatitis aguda intersticial hemorrágica con Esteato-necrosis, en una niña con fiebre tifoidea, por L. Potenza y José Barnola..	27
Aureomicina en la Tos ferina (Comentario), por Julio Murzi D' Alta	38
Crónicas y Notas	42
Traducciones	45
Revista de Revistas	56

AHORA...un complejo vitamínico B con hierro, y eficaz y de sabor agradable, formulado especialmente para niños:

INFANMIN

COMPOSICION.—Cada 1 c. c. contiene:

Clorhidrato de Tiamina (Vitamina B ¹)	0,8 mg.
Riboflavina (Vitamina B ²)	0,8 "
Niacinamida	5,0 "
Clorhidrato de Piridoxina (Vitamina B ⁶)	0,5 "
Hígado, fracción Complejo B	67,5 "
Extracto de Salvado de Arroz	67,5 "
Sulfato Ferroso	37,5 "

DOSIFICACION: 1 a 3 c. c. diarios (de 20 a 60 gotas del cuentagotas incluido en el paquete), administrado con jugos o leche, en el cereal, o directamente a la boca del niño.

LABORATORIOS WM. S. MERREL COMPANY

Cincinnati, E. U. A.

DISTRIBUIDORES PARA VENEZUELA:

PEDRO PENZINI, S. A. CARACAS

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

Vol. XIII

Enero-Julio 1950

No. 38

EDITORIAL

La Academia Americana de Pediatría, revela, no sólo en sus reuniones habituales, sino a través de su órgano de publicidad, "Pediatrics" un concepto integral de nuestra especialidad. Más allá del problema científico puro, del caso clínico, de la exposición doctrinaria o de la labor pedagógica, está analizando al médico de niños en función social, no como ente aislado, sino como miembro de un grupo profesional que trabaja, vive, pero que también vela por la comunidad en que actúa. Tal vez ninguna de sus exposiciones nos haya impresionado tanto, como esas, sus encuestas diversas sobre la protección al niño americano y la calidad de los servicios médicos que recibe. Aquello que sabíamos porque era clásico y que habíamos vivido también en nuestra experiencia matriz de médico rural, nos lo expuso en diagramas aleccionadores o en cifras contundentes. El mayor porcentaje de niños sanos o enfermos no es atendido en E. U. A., por gente que viene de la disciplina de la especialidad o que vive dentro de las Instituciones del niño. Todavía, tal misión está reservada al médico general o viejo médico de familia, o es función cumplida por no importa quien. Únicamente se pide la validez legal para ejercer este "duro y noble oficio de médico".

Venezuela que ha visto crecer vertiginosamente su presupuesto nacional, ha emprendido también en estos últimos años, modificaciones tan substanciales en los cánones liberales o clásicos del ejercicio de la medicina, que ya podemos decir aquí, que el modus-vivendi del médico depende del Ex-

tado. La organización y marcha de los servicios públicos tienen un ritmo tan acelerado que el Estado ha procedido a educar y crear casi al unísono. Para no referirnos sino a nuestra profesión de médicos miremos solamente al concepto global e integrante de la salud, doctrina que rige hoy al Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Los linderos de la medicina proventiva ya se borraron y así vemos cómo tal organismo absorbe o dirige todo lo que atañe a la salud y la enfermedad.

Nuestra Facultad de Medicina es ahora cuando empieza a ver el problema. Asiste y observa el fenómeno de los hechos cumplidos, derivados todos del principio biológico de que la función hace al órgano. El Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, director supremo de los intereses de la salud, necesita técnicos y especialistas. Los ha formado y los seguirá formando. La Universidad nuestra debe percatarse de que los dinteles de un claustro salmantino y boloñes no se pueden mantener hoy y de que una buena y eficiente Escuela de medicina, tiene que salir y saber aprovechar toda la maquinaria de un Estado moderno para la más cabal enseñanza.

Tales consideraciones deben animar a nuestra sociedad. Lo hicimos desde el punto de vista gremial, cuando reclamamos al Seguro Social, poner la asistencia pediátrica en manos capaces. Debemos trabajar porque el título de pediatra universitario sea realidad. De que el acuerdo logrado entre la Federación Médica Venezolana y los Seguros Sociales, para la selección de los pediatras, se extienda también a las diversas Cajas de Previsión que por ahí pululan. Si somos impotentes para impedir la generalización, si estamos en el deber de reclamar al Estado de que cuando planifique la asistencia, lo haga con técnica y eficiencia.

Pastor Oropeza.

LEISHMANIOSIS VISCERAL INFANTIL EN VENEZUELA (4 nuevas observaciones)

por

José Barnola* y L. Potenza**

En 1942 Potenza y Anduze (1), a propósito del primer caso de Leishmaniosis infantil hallado en Venezuela apuntaban lo siguiente: "No debe sustentarse el criterio de que por ser dos los casos diagnosticados hasta ahora, el número de personas con Kalaazar entre nosotros debe ser mínimo; debe tenerse en cuenta que ellos han sido el fruto, no de una investigación cuidadosa y sistemática, sino que fueron diagnosticados por pura casualidad. Otros países han visto centuplicar rápidamente sus casos de leishmaniosis en muy corto tiempo, nosotros podemos correr el mismo riesgo".

Parece que esta suposición se está transformando en una realidad, porque en menos de un año se han diagnosticado en Venezuela 9 casos de Leishmaniosis visceral infantil, de los cuales 4 se han observado en el Hospital "J. M. de los Ríos" de Caracas, Dto. Federal por nosotros y cinco en el Hospital Central de Valencia, Edo. Carabobo por los Doctores Franco y Lizarraga (2)***.

*Profesor Agregado de la Cátedra de Bacteriología y Parasitología de la Universidad Central.—Jefe del Servicio de Laboratorio del Hospital "J. M. de los Ríos".

**Médico Jefe del Servicio Nacional de Anatomía Patológica.—Anatomopatólogo de la Cátedra de Puericultura y Pediatría de la Universidad Central.

NOTA: Las ilustraciones de esta publicación fueron hechas en el Instituto de Investigación Pediátrica por Mildred Feo.

***Queremos dar las gracias a los Profesores Pastor Oropeza y Ernesto Vizcarrondo y a los Doctores Lya de Coronil y Armando Gil Izaguirre por su gentileza al suministrarnos los datos clínicos concernientes a los casos que relatamos, pertenecientes a los Servicios 1, 3 y 5 del Hospital "J. M. de los Ríos".

Antes de entrar en materia ha parecido de interés reseñar en el siguiente cuadro el estado de la leishmaniosis visceral entre nosotros desde la aparición del primer caso hace 9 años.

CUADRO N° 1

N°	Año	Edad	Sexo	Procedencia	Observado por
1	1941	28 a	Varón	Las Mercedes?, Estado Guárico	Martínez Niochet y Pons.
2	1941	10 a	Hembra	Las Bombitas, Estado Bolívar	Potenza y Anduze
3	1944	8 a	Hembra	Yagua, Estado Carabobo	Franco.
4	1944	18 a	Varón	Maracay?, Estado Aragua	Miale, Ron F. y Henríquez.
5	1949	3 a	Hembra	Las Chaguaramitas, Edo. Guárico	Coronil.
6	1949	22 m	Hembra	Macuto, Distrito Federal	Oropesa y Lander
7	1949	3 a	Hembra	Mamo, Distrito Federal	Viscarrondo y Gil.
8	1950	15 m	Hembra	Madrid, España	Coronil.
9 a 14	1949-50	?	?	Cajedee - Carabobo	Lisarraga y Franco.

Casística.

Observación N° 1.—Niña de 3 años de edad, natural de Las Chaguaramitas, Dto. Zaraza del Edo. Guárico. Lugar situado a 21 kms. al Sur de la población El Socorro y a 4 kms. de la carretera que conduce a Ciudad Bolívar. Enfermó en dicho sitio y fué trasladada a San Juan de los Morros; fué vista por un médico de esa localidad, la envió a especialista de vías respiratorias de Caracas, quien no comprobando el diagnóstico la refirió al hospital "J. M. de los Ríos de esta ciudad. Admitida con historia de proceso febril de 3 meses de duración, acompañado de tos y enflaquecimiento. Diagnóstico de admisión: paludismo crónico. Al examen presentó palidez intensa de la piel y mucosas, microadenopatías cervicales e inguinales, hepatoesplenomegalia. Los exámenes de Laboratorio revelaron anemia de 2.040.000 glóbulos rojos, 48% de hemoglobina. Glóbulos blancos 1.450 por mm³. Neutrófilos segmentados 10%. Linfocitos 88% y Monocitos 2%. Intradermoreacción de Mantoux negativa. Radiología pulmonar

normal. Proteína 6,83 grm.%; Albúmina 2,8 grm.%; Globulinas 3,97 grms%; Relación A/G 0,7. Tiempo de sangría prolongado por más de 30 m.; Tiempo de coagulación 4 m.; Plaquetas 94.000 por mm³. Investigación de parásitos maláricos: negativa. Investigaciones para Fiebre Tifoidea: negativas. Evolución de la enfermedad: Permaneció 25 días en el Hospital y la temperatura osciló entre 37,2° C y 38,5° C., presentando ocasionalmente algunas elevaciones por encima de 39° C. El examen hematológico practicado días antes de la muerte, dió el siguiente resultado: 1.740.000 glóbulos rojos por mm³; Hemoglobina 22%. Leucocitos 4.000 mm³. Neutrófilos, formas en bastón 4%. Neutrófilos segmentados 38%. Linfocitos 56%. Monocitos 2%.

Tratada con pequeñas transfusiones, vitamina K, Extracto hepático, ácido fólico, sulfato ferroso y medicación polivitaminica. Durante los últimos días en el Hospital el estado general empeoró notablemente y presentó profusas diarreas, falleciendo. Es de notar que el diagnóstico de leishmaniosis visceral se sospechó, pero la punción ósea no se practicó por las malas condiciones del paciente.

Autopsia N° 381.—Operador: Dr. Potenza (datos importantes).

Niña desnutrida, anémica.

El hígado está situado a 4 cms. por debajo del reborde costal, en la línea medio claviclar a 2 cms. por debajo del apéndice xifoide; pesa, 500 grs.; color rosado pálido. No se hallaron lesiones de la estructura lobulillar. La cápsula es de espesor normal; superficie lisa y brillante. Las vías biliares intra y extra hepática, no presentaron lesiones.

El bazo, pesa 250 grs., la cápsula es de espesor normal. A la sección la superficie es de color rojo oscuro, de consistencia firme. Raspándola con el cuchillo se obtiene poco jugo. Cerca del pedículo del órgano se encuentra un pequeño bazo supernumerario, de 0,5 cms. en su diámetro mayor. El bazo mide 16 cms. de largo, por 9 cms. de ancho y por 6 cms. de espesor. Los demás órganos no presentaron lesiones apreciables.

Las conclusiones de autopsia fueron las siguientes:

Causa de muerte: Anemia grave. Leishmaniosis visceral.

Diagnósticos anatómicos: Esplenomegalia. Bazo supernumerario. Edema de los miembros inferiores. Desnutrición. (Leishmaniosis visceral).

Estudio Microscópico: muestra como datos dignos de mencionarse: hígado, abundantes leishmanias en las células de Kupffer; bazo, hiperplasia reticular con abundantes leishmanias en las células reticuloendoteliales; ganglio, hiperplasia reticular sin leishmanias. En los frotis de médula ósea se hallaron también abundantes leishmanias intra y extra celulares (foto N° 2). En los cortes histológicos de las vísceras restantes del cuerpo, no se encontraron ni leishmanias, ni lesiones.

Observación N° 2.—Servicio Prof. Oropeza.—Niña de 22 meses de edad, natural de Macuto, Urbanización Tricás, Distrito Federal. Siempre residió en esa localidad y allí comenzó su enfermedad en enero de 1949, después de fiebre eruptiva, sarampión?, cuando apareció proceso febril irregular. De acuerdo con la indicación de dos médicos de esa localidad, fué tratada con estreptomycin. En vista del empeoramiento y después de ocho meses de enfermedad, es enviada al Hospital "J. M. de los Ríos" con el diagnóstico de anemia grave y esplenomegalia. En la admisión, se halló edema de las extremidades inferiores, fiebre de 39° C., adenopatías submaxilares y gran hepatoesplenomegalia. (foto N° 1.) Exámenes de laboratorio: 1.400.000 glóbulos rojos por mm³; Hemoglobina 3,2 grs. %; Glóbulos blancos 2.100 por mm³; Neutrófilos, 33%; Linfocitos, 58%; Monocitos, 9%; Parásitos maláricos, negativos. Mantoux, negativo; Punción tibial: Leishmania positiva.

Se inició tratamiento con emético 0,005 grs. pero la enferma falleció tres días después.

Autopsia N° 426.—Operador: Dr. Potenza, (datos importantes).

Niña ligeramente desnutrida, anémica.

El hígado, está situado a 8 cms. por debajo del reborde costal (foto N° 3), en la línea medio claviclar y a 6 cms. por



Fig. 1

Esta fotografía muestra la hepatoesplenomegalia de la observación N° 2, días antes de su muerte.

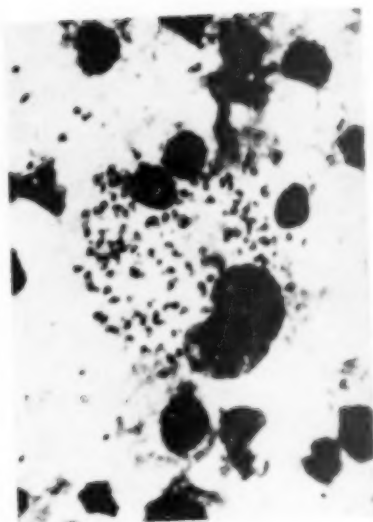


Fig. 2

Frotis de la médula ósea costal, tomada durante la autopsia de la observación N° 1; muestra abundantes leishmanias dentro de las células reticuloendoteliales. Coloración de Giemsa. Aumento 1.000 x.

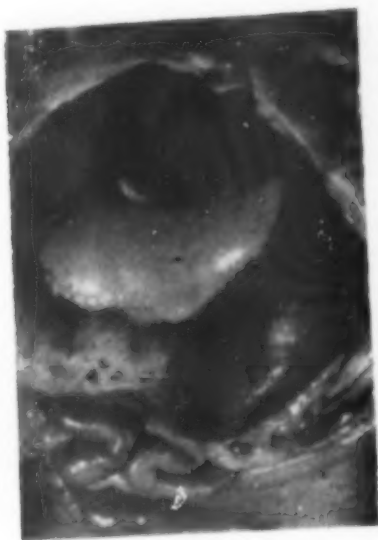


Fig. 2

Esta fotografía muestra la hepatoesplenomegalia de la observación N° 2, durante la autopsia.



debajo del apéndice xifoide; pesa, 500 grs. y mide, 19 cms. de largo, por 12 de ancho y 5 cms. de espesor. La superficie exterior es lisa y brillante, color rosado pálido. A la sección del parenquima, presenta estructura aparentemente normal. Las vías intra y extra hepática no presentan lesiones.

El bazo, está situado a 3 cms. por debajo del ombligo en la línea media; pesa, 250 grs. y mide, 20 cms. de largo, por 8 cms. de ancho y 3 cms. de espesor. Color, rojo oscuro. A la sección la cápsula se presenta de espesor normal, la consistencia del parénquima es firme. Los folículos de Malpighi no son visibles. Arteria y vena esplénica sin lesiones apreciables. Los otros órganos sólo presentan como dato digno de mencionarse una palidez en sus colores.

Las conclusiones de autopsia son las siguientes:

Causa de muerte: Leishmaniosis visceral. Anemia grave.

Diagnósticos anatómicos: Hepatomegalia. Esplenomegalia. Anemia de todas las vísceras. Desnutrición. (Leishmaniosis Visceral).

Estudio microscópico: pone en evidencia: hígado, hiperplasia de las células de Kupffer, leishmanias escasas; bazo, hiperplasia reticular, escasas leishmanias; médula ósea, escasas leishmanias en las células reticuloendoteliales; pulmón, neumonitis crónica; lengua, ligera glositis.

En los frotis del hígado, bazo y médula ósea muestran más fácilmente las leishmanias, que las secciones histológicas de estas mismas vísceras.

Observación N° 3: Servicio N° 2 del Hospital "J. M. de los Ríos". Doctores E. Vizcarrondo y A. Gil Izaguirre. Niña de 3 años de edad, natural de Maiquetía, quien residía en Mamo, Dto. Federal desde hacía 2 años, comenzó hace 4 meses con proceso febril vespertino, que duró 1 mes, tratada por un facultativo mejoró la fiebre, pero notósele aumento de volumen del vientre. En la admisión se observa: desnutrición (11,400 kg.); decaimiento; palidez y temperatura de 38,5°C.; hepatoesplenomegalia. Se hospitaliza con el diagnóstico de síndrome hepatoesplénico, anemia y fiebre (Kalaazar). Este diagnóstico es confirmado por una punción de médula ti-

bial. Exámenes complementarios: anemia de 2.400.000 glóbulos rojos; 6.000 glóbulos blancos; hemoglobina 7,8 grs. 54%; Eosinófilos, 2% Segmentados, 30%; Linfocitos, 67%; Monocitos, 1%. Plaquetas: 130.000 por mm³. Tiempo de sangría: 2 minutos 20 segundos; Tiempo de coagulación: 4 minutos 30 segundos. Proteínas totales: 8,41 grs %; Albúmina: 3,7 grs %; Globulinas: 4,6 grs. %; Relación A/G: 0,81. Exámenes de Orina: trazas de albúmina. Heces: quistes de amiba coli.

El enfermo fué tratado con emético, antianémicos y pequeñas transfusiones, al cabo de 3 meses, con una dosis total de 0.650 grs. de emético, el estado general ha mejorado y ha ganado de peso. Para la fecha que escribimos, 7 meses después de la hospitalización, la niña se halla en período de franca restitución.

Observación N° 4.—Servicio N° 1. Dra. L. de Coronil. Niña de 15 meses de edad, natural de Madrid, España, donde vivió hasta los 12 meses, trasladándose a Venezuela para radicarse en Caracas, hasta su muerte. Consulta por déficit pondero-estatural, además presenta fiebre desde hace 2 meses. Tiene tres hermanos aparentemente sanos. En la admisión se encuentra pirética, pálida, emasiada, dientes de primera dentición atróficos; hígado, borde superior en el quinto espacio intercostal, borde inferior a 2 cms. por debajo del reborde costal; Bazo, a 10 cms. por debajo del reborde costal. Extremidades, flácidas. Reflejos, tendinosos que responden pobremente. Microadenopatías en el cuello y región inguinal. Se hospitaliza con el diagnóstico de: anemia grave, policarencia, raquitismo? Dos días después de la admisión se le hace por punción medular el diagnóstico de leishmaniosis visceral. Los exámenes ordenados en la admisión dieron: Glóbulos rojos: 1.480.000 por mm³; Hemoglobina 3,7 grs. 23%; Glóbulos blancos: 4.850 por mm³; Segmentados 6%; Linfocitos 93%; Monocitos 1%. Plaquetas: 121.000 por mm³; Exámenes de heces y de orina: sin importancia. Proteínas totales: 7,25 grs. %; Albúmina, 3,92 grs. %; Globulinas, 3,33% grs.; relación A/G 1,1; Resistencia globular: comienza en 0,4 grs. y completa en 0,3 grs. Radiología del tórax muestra: Bronconeumonía derecha.

Inmediatamente se comienza tratamiento con eméticos 0.001 grs. y pequeñas transfusiones sanguíneas de 60 cc. Se le inyectaron 4 miligramos de emético en el curso de 4 días. Se presentan gingivorragias. Por espacio de una semana se le inyecta emético a razón de $\frac{1}{2}$ miligramo diario. La enfermita no mejora y los padres resuelven sacarla del Hospital. Permaneció hospitalizada un total de 10 días. Muere al cabo de 1 día.

Discusión

Las observaciones objeto de esta comunicación no presentan desde el punto de vista clínico y parasitológico ninguna particularidad y todas ellas encuadran dentro de la conocida descripción de la enfermedad en otros países, su interés principal reside, como un aporte al conocimiento de nuestra patología geográfica.

La historia de la enfermedad en Venezuela pone de manifiesto, como ha sucedido en otros países, que su diagnóstico se hace cada vez más frecuente a medida que los médicos piensan más en ella. El ejemplo de España es muy ilustrativo al respecto. Creemos oportuno entresacar de Boix Barrios (3) pág. 17, los siguientes comentarios: "Lo de la poca frecuencia de leishmaniosis es una expresión muy relativa. Estamos plenamente seguros de que en España hay muchos más casos de los que actualmente se diagnostican; prueba de ello es que desde que Vila diagnosticó, en Tortosa, en 1912 su primer caso, comenzaron a diagnosticarse por otros autores en diferentes regiones españolas. Hoy día pocas son aquellas en que no se ha observado ningún caso; y lo curioso es que en la provincia donde se observa por primera vez alguno, no tardan en descubrirse otros. ¿Qué indica esto? Nosotros lo interpretamos en el sentido de que hasta entonces no había llamado la atención y una vez visto un caso, es sencillo diagnosticar esta afección, que como, otras muchas, sólo se necesita para su diagnóstico tenerla presente en aquel momento".

Hasta hace poco la leishmaniosis visceral la considerábamos prácticamente inexistente y por eso no nos debe extrañar

que los primeros casos deambularan por centros médicos del país, sin que se llegase a un diagnóstico, o fué este hecho demasiado tarde, cuando toda tentativa terapéutica resultaba infructuosa.

El primer caso de Martínez Niochet y Pons (4), en un adulto, la punción esplénica, practicada con el objeto de investigar parásitos maláricos, puso sorpresivamente en evidencia que se trataba de una leishmaniosis visceral. El primer caso infantil de Potenza y Anduze loc. cit. (1), en una niña de 10 años, se hizo el diagnóstico post mortem, en una muestra de hígado obtenida por viscerotomía en un Hospital del interior de la República, donde la enfermedad fué catalogada como nefritis aguda. El tercer caso diagnosticado por Franco (5) corresponde también a una niña (primer caso curado entre nosotros), en que se sospechó la enfermedad después de mes y medio de hospitalización, ante el resultado negativo de las investigaciones de parásitos maláricos y de gérmenes septicémicos. No menos enseñanzas nos proporciona la historia del cuarto caso, de Misle Peña, Ron Pedrique y Henríquez (6), quien sufrió proceso febril por dos años catalogado como paludismo crónico y cuya verdadera etiología se demostró 15 días después de su admisión en el Hospital Vargas de Caracas, el mismo día de su muerte.

La observación N° 1 de la casuística que presentamos, como hemos visto, ingresó al Hospital tardamente y su diagnóstico, aún cuando sospechado clínicamente, se hizo en la autopsia. La observación N° 2 ingresó al Hospital en estado de suma gravedad y el tratamiento instituido tan tarde, apenas pudo ser iniciado. La observación N° 4 proveniente de Madrid, España, llegó sin diagnóstico a este país y como en la observación anterior apenas se le pudieron administrar pocas dosis de emético. La observación N° 3 es el único que ha sobrevivido.

Con motivo de la aparición del primer caso de leishmaniosis visceral en 1941, el Servicio Médico del Ministerio de Obras Públicas y el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, destacaron sendas comisiones que realizaron una encuesta epidemiológica en los sitios donde vivió el paciente, los dos

últimos años de su muerte; se hizo la investigación parasitológica en 22 esplenomegálicos (pulpa esplénica y médula espectral) de esas regiones, con resultados negativos para leishmanias. En algunos casos se puso de manifiesto los parásitos maláricos (7).— Iguales resultados obtuvo Torrealba (8) en Ortiz, Parapara, El Sombrero y Valle de la Pascua, en un total de 35 esplenomegálicos.

La comprobación del segundo caso mereció de la misma manera una encuesta epidemiológica loc. cit. (1), en la zona de Curiapo, Las Bombitas y Carichen, Dto. Heres del Edo. Bolívar, en la cual se investigaron un total de 65 niños, de edades comprendidas entre meses y quince años, todos ellos portadores de grandes esplenomegalias, de los cuales a 31 se les hizo examen de pulpa esplénica y otras investigaciones con resultados negativos para leishmanias.

El tercer caso loc. cit. (5) de Guacara, Edo. Carabobo, fué también objeto por parte del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social de una investigación, que se encomendó a los Profesores M. Mayer y Félix Pifano y a los Doctores L. M. Iñalver y P. Anduze, con resultados negativos. El 4º caso no fué investigado epidemiológicamente. El quinto caso, o sea el N° 1 de la casuística que hoy presentamos fué investigado epidemiológicamente, realizándose exámenes clínicos en 18 niños, que forman la población infantil del hato Las Chaguaramitas*, donde vivió y enfermó la paciente. Ninguno de ellos presentó esplenomegalia.

Las observaciones N° 2 y 3 de la casuística del Hospital "J. M. de los Ríos", son objeto en la actualidad de encuestas epidemiológicas, cuyos resultados serán consignados en la tesis doctoral de la Bra. Josefina Tejada.

De una manera general la negatividad de las encuestas epidemiológicas que brevemente hemos reseñado ponen de manifiesto claramente que la leishmaniosis visceral se ha presentado hasta ahora en forma esporádica, pero la existencia del flebotomo, en muchas de las regiones donde se han des-

*Agradecemos al Doctor G. Tovar Escobar su valiosa colaboración en la realización de esta encuesta.

pistado casos de la enfermedad, nos advierte el peligro de brotes epidémicos. Este peligro quizás no sea inminente por lo diseminado de nuestra población rural; pero su posibilidad debe contemplarse a medida que ésta se haga más densa. Anduze, (9) coleccionó en Carabobo, y el litoral del Distrito Federal, *Ph. longypalpus*, *Ph. evansi*, *Ph. atroclabatus*; y *Ph. longypalpus*, *Ph. cruziatus* y *Ph. cayennensi* en el Socorro, Edo. Guárico, cuyo papel como vectores está por estudiarse.

Comentario muy especial nos merece la observación N° 4. Paciente de Madrid (España) que con toda probabilidad trajo su enfermedad de allí, residiendo en ello su interés epidemiológico. Debe poner en guardia a las autoridades sanitarias de inmigración, ante la posibilidad de la introducción de nuevos casos, dado el gran número de personas que de los países infectados de la cuenca del Mediterráneo, se movilizan hacia nuestras costas y que podrían ser origen de diseminación de la enfermedad.

RESUMEN

Antes de 1941 la leishmaniosis visceral era desconocida en Venezuela. Para 1948 el número de observaciones eran de 4; 2 niños y 2 adultos.

De Mayo de 1949 a Mayo de 1950 se han diagnosticado 9 casos de leishmaniosis visceral infantil, que sumados a los 4 casos anteriores, elevan a 13 el total de casos. Esto hace pensar en un aumento real de la enfermedad o bien que la enfermedad se diagnostica más. De los casos infantiles la menor fué de 15 meses y la mayor de 10 años. Dos casos infantiles se diagnosticaron post-mortem, uno por viscerotomía y el otro por autopsia. Los 9 restantes por examen de médula ósea. Sexos: 7 hembras y 4 varones.

La distribución Geográfica de los casos es la siguiente: Distrito Federal 2; Estado Guárico 2; Estado Cojedes 3; Estado Carababo 2; Estado Bolívar 1; Importado de España 1. En las zonas endémicas se han coleccionado las siguientes especies de flebotomos: *Ph. longypalpus*, *Ph. cruziatus*, *Ph. cayennensi*, *Jh. evansi* y *Ph. atroclabatus*. La altura aproximada

de las zonas donde se halló la enfermedad fluctúa entre 6 y 200 mts. aproximadamente sobre el nivel del mar.

Los síntomas clínicos principales presentados por los cuatro enfermos del Hospital "J. M. de los Ríos", fueron: fiebre irregular, hepatoesplenomegalia, anemia y leucopenia.

La introducción en el país de un caso importado de España debe poner en guardia a las autoridades sanitarias porque señala positivamente el peligro de que nuevos casos sean importados.

SUMMARY

The authors study four cases of infantil visceral leishmaniosis. They also refer to five other cases of recent occurrence which are still unpublished. The total of cases found in Venezuela up to now is 14 during a period of nine years. It is significant that 9 of these cases (64%) have appeared during the last year; one of them in a 22 month old infant, which came infected from Spain. Twelve of the cases were children and two were adults.

Diagnosis were made by bone marrow aspiration in twelve living cases and in two after death; one of the latter by viscerotomy and the other at autopsy.

The authors point out that the recent immigration of europeans from leishmania infected countries, could have an influence on the future increasing occurrence of visceral leishmaniosis in Venezuela.

REFERENCIAS

- | | |
|---------------------------------|---|
| 1.—Potenza, L;
Anduze, P. J. | Kala-Azar en el Estado Bolívar, Venezuela.
Rev. Pol. Caracas. 11:312,
1942. |
| 2.—Franco, Miguel. | Comunicación personal. |

- 3.—Boix, Barrios J. Kala-Azar Infantil.
Pag. 17. Primera Edición.
Ediciones Morata. Madrid,
1943.

- 4.—Martínez Niochet, A.
Pons, Adolfo R. Primer caso de Kala-Azar en
Venezuela.
Gac. Méd. de Caracas. 48:
329, 1941.

- 5.—Franco, Miguel Kala-Azar Infantil en el Es-
tado Carabobo, Venezuela.
Rev. Pol. Caracas. 14:526,
1945.

- 6.—Misle Peña, Pedro; Ron
Pedrique, Miguel; Hen-
ríquez C, Edmundo. El Tercer caso de Kala-Azar
Descrito en Venezuela.
Gac. Méd. de Caracas. 54:44,
1946.

- 7.—Viso, Ramón. Comunicación personal.

- 8.—Torrealba, J. F. Investigaciones Sobre Enfer-
medad de Chagas en Zaraza,
(Edo. Guárico, Venezuela).
Recopilación Fascículo II.
Pág. 162. Tipografía Garri-
do, Caracas, 1946.

- 9.—Anduze, Pablo J. Comunicación personal.



El número, significa orden cronológico de la aparición de los casos. Los no numerados corresponden a las observaciones inéditas de Franco y Lizarraga.

Los puntos negros, el lugar donde se contrajo la infección. Se exceptúa el caso N° 8.

El círculo, lugar probable de infección.



TRATAMIENTO DE LA FIEBRE TIFOIDEA CON AUREOMICINA

Por

Dr. Guillermo Tovar E.*

La Aureomicina es un antibiótico derivado de una cepa del *Streptomyces aureofaciens*.**

Se han reportado observaciones que sugieren que la aureomicina tiene propiedades antibacterianas definidas contra muchos micro-organismos, incluyendo cocos y formas bacilares, y que puede ser útil en el tratamiento de infecciones producidas por organismos resistentes a la penicilina o estreptomycin. Se ha encontrado que protege ratones y cobayos infectados con la rickettsia de la fiebre Q, fiebre de las Montañas Rocosas, tifus murino y en infecciones experimentales con los virus de la psitacosis y linfogranuloma venéreo. Dichas observaciones han sido confirmadas clínicamente en el hombre. La droga se absorbe rápidamente después de su administración oral. Aparece rápidamente en la orina y es excretada continuamente por dos o tres días después de una dosis única de 0.5 a 0.75 gm. Las concentraciones más altas, hasta 256 microgramos por cc., aparecen en la orina después de 2 a 16 horas y la máxima excreción en la orina ocurre entre 4 y 8 horas después de la dosis. Estos datos sugieren que el intervalo óptimo entre dosis orales debe ser de seis a ocho horas. Después de dosis orales de 1 gm. cada seis horas se han encontrado niveles de 2 microgramos por centímetro cúbico.

*Instructor de la Cátedra de Puericultura y Pediatría de la Universidad Central de Venezuela.

Del Departamento Médico del Instituto de Investigación Pediátrica.

**Aureomicina (Duomicina, Lederle) fue suplida para este estudio por la American Cyanamid Company, División de Laboratorios Lederle, por conducto del Doctor Enrique Tejera.

Tabla I.—Sumario de datos de diez pacientes de Fiebre Tifoidea tratados con Aureomicina.

Caso N°	Edad Años	Peso Kg.	Días de fiebre an- tes de co- mienzo terapia	Aureomicina dosis, mg./ intervalo, hr/ periodo o dosis.	Aureomi- cina por dosis, mg./ kg.	Duración fiebre de pués de comienzo terapia, días.
1	8	*	12	50/6/1 día	—	—
2	9	27.2	8	50/6/7 días	1.8	9
3	7	*	10	50/6/6 días	—	12
4	7	27.3	8	50/6/8 días	1.8	8
5	8	17.7	8	500/3/3 días 300/3/3 días 200/3/3 días	128 17 11	9
6	9	22.6	13	400/3/3 días	18	8
7**		23.2	11	400/3/3 días	17	22
8	9	21	7	300/3/11 días	14	11
9	9	20	5	100/1/3 dosis 100/2/4 días 200/3/8 días	7 10	9

*No se tomó el peso por mal estado del paciente.

**El mismo caso N° 6 readmitido por recaída 16 después de haber salido.

***Sin contar la recaída.

CUADRO I

Total de días de fiebre	Número de días en Hospital	Total Aureo-micina Gm.	Resultado de exámenes				Evolución
			Cultivo para Reacción				
			E. Tifosa		Widal		
			Sangre	Heces	1 por		
					O	H	
14	3	0.2	pos.	—	O	O	Murió en el 2º día de hospital con síntomas de irritación meníngea.
17	22	1.4	pos.	pos.	160	80	Curación
22	26	1.2	neg.	neg.	320	320	Curación
16	22	1.6	pos.	pos.	80	320	Curación
17***	58	12	pos.	neg.	320	160	Recaída que duró 13 días, después de 18 días sin fiebre. Hemocultivo positivo para S. Tiphy.
21	27	14.4	pos.	neg.	320	320	Recaída (ver caso N° 7) 13 días después del fin del primer ataque.
33	47	20.8	pos.	neg.	160	320	Curación
18	39	26.4	pos.	pos.	320	320	Curación
14	15	17.9	pos.	neg.	320	20	Aglutinación Paratífico A: 1/320, Paratífico B: 1/80. Curación.

bico en el plasma, pero los métodos usados en esta determinación no fueron satisfactorios. Se ha mostrado, por estudios farmacológicos en animales, que la toxicidad de la droga es baja excepto cuando se administra por vía intravenosa en que se ha notado hemoglobinuria y anemia. En la clínica no se han observado manifestaciones tóxicas excepto náuseas y vómitos ocasionales con dosis terapéuticas hasta de 60 miligramos por kilogramo de peso, por día, administrados oralmente.

En vista de los reportes de resultados aparentemente favorables en algunos pacientes de fiebre tifoidea, pero equívocos en la mayoría de los casos, y de la ausencia de toxicidad de la aureomicina por vía oral, se decidió tratar enfermos de fiebre tifoidea con esta droga.

Material de estudio.

Este estudio se llevó a cabo en el Servicio de Aislamiento del Hospital Municipal "J. M. de los Ríos" en Caracas. (1)

Comenzando en Agosto de 1948, fecha en que se nos suministró la droga, la mayoría de los casos de fiebre tifoidea admitidos al Hospital recibieron aureomicina. No fueron tratados aquellos casos en que no se pudo obtener suficiente evidencia de laboratorio para confirmar el diagnóstico clínico ni tampoco aquellos enfermos que fueron admitidos después de la segunda semana de fiebre.

Resultados.

En la tabla I aparecen los datos importantes de los casos tratados. En la tabla II aparece un sumario de los casos tratados con aureomicina tabulados para su comprobación con un grupo de pacientes de fiebre tifoidea tratados con estreptomomicina y otros que no recibieron tratamiento antibiótico alguno. En ninguno de estos tres grupos se ha incluido casos complicados con hemorragia o perforación intestinal.

(1)—Agradecemos las sugerencias valiosas y la ayuda del Doctor Enrique Tejera. Nuestra gratitud por su colaboración, a los Doctores Ernesto Figueroa y Guillermo Flores Chacín.

Sumario de datos en pacientes de Fiebre Tifoidea tratados con Aureomicina, comparados con datos de pacientes tratados con Estreptomina y con pacientes que no recibieron tratamiento antibiótico.

	Tratamiento antibiótico		
	Ninguno	Estrepto.*	Aureo.
Número de casos.	17	7	8
Promedio de días de fiebre antes del comienzo del tratamiento.	—	14.1	9.1
Promedio de días de fiebre después del comienzo del tratamiento.	—	21.7	11.**
Promedio de días de fiebre.	20.7	36.5	19.7
Promedio de días en el Hospital.	28.1	46.2	32

Por inyección intramuscular cada 3 horas, 1 gm. en 24 horas.

No se incluye el caso N° 1 por haber muerto un día después del comienzo del tratamiento.

La aureomicina se administró en cápsulas por vía oral. Los cuatro primeros casos recibieron 50 mg. cada seis horas como se recomendaba al comienzo. Desde el caso N° 5 en adelante la dosis se aumentó considerablemente como se puede ver en la Tabla I.

No se encontraron manifestaciones tóxicas, excepto en el Caso N° 5, quien recibió 28 mg. de aureomicina por Kg. cada 3 horas, este paciente presentó vómitos y evacuaciones diarreicas sanguinolentas que se iniciaron al tercer día del tratamiento, los síntomas cedieron juntamente al disminuir la dosis. En el curso del tratamiento un número significativo de casos eliminaron áscaris muertos por el recto.

No se observaron modificaciones dramáticas del curso de la enfermedad en los casos tratados por nosotros. Tenemos la impresión sin embargo, que las manifestaciones tóxicas de la fiebre tifoidea son modificaciones en cierto grado por la aureomicina y que los pacientes tratados con esta droga aparecen más alerta y deseosos de ingerir alimentos y líquidos. En un caso (N° 8) que presentaba evacuaciones dia-

rréicas sanguinolentas cuando fué admitido, el carácter de las evacuaciones mejoró rápidamente después de iniciado el tratamiento.

Comparando los resultados del tratamiento con aureomicina con los de aquellos casos no tratados, se observa, que el tratamiento no parece influir sobre la duración total de la enfermedad ni sobre el tiempo de hospitalización. La mayor duración de la fiebre después de iniciado el tratamiento con estreptomycinina y la mayor duración total de la fiebre y del período de hospitalización en estos casos, se debe posiblemente a que se suministró estreptomycinina solamente a enfermos muy graves.

No queda lugar a dudas de que la estreptomycinina tampoco influye sobre el curso de la fiebre tifoidea en las dosis usadas (1 gm. en 24 horas en inyecciones musculares cada 3 horas). En los 8 casos tratados con aureomicina se observan 2 casos que presentaron recaídas típicas. Uno de dichos casos (Nº 7é recibió aureomicina durante la recaída, no observándose ninguna modificación en el curso de la temperatura.

Sumario y Conclusiones

Se reporta el tratamiento de 8 casos de fiebre tifoidea en niños de 7 a 9 años de edad tratados con un nuevo antibiótico, aureomicina, en el Hospital de Niños "J. M. de los Ríos" de Caracas. El medicamento se administró por vía oral. No se observaron reacciones tóxicas en los casos tratados. Se comparan los resultados obtenidos en los casos tratados, con lo resultados de aquellos tratados con estreptomycinina y de los que no recibieron tratamiento específico. Dos de los enfermos tratados presentaron recaídas típicas. No se observaron modificaciones marcadas en el curso de la enfermedad en los casos tratados, especialmente en lo que se refiere a la duración de la fiebre, pero se tiene la impresión de que el tratamiento influye en cierto grado sobre el estado general de los enfermos. Creemos sin embargo que dichas modificaciones no son lo suficientemente marcadas como para recomendar la aureomicina como un específico en el tratamiento de la fiebre tifoidea.

Summary and conclusions

Results of treatment of thiphoid fever with aureomycin in 8 children between 7 and 9 years of age are reported. Drug was given by mouth. No toxic reactions were noted. The results of treatment with aureomycin are compared with results of cases treated with streptomycin, and of cases that received no specific treatment. Two of the aureomycin treated cases showed typical relapses. No dramatic changes in the course of the disease was observed during treatment, specially the length of the febrile period was not shortened. The author has the impression nevertheless that aureomycin has some beneficial effect on the general condition of the patiens with typhoid fever. The modifications are of such indifinitive nature as not warrant the inclusion of aureomycin in the routine treatmente of thyphoid fever.

Referencias

- | | |
|--|---|
| Tejera, E. | Comunicación personal de
datos inéditos suministrados
por los Laboratorios Leder-
le, División de la American
Cyanamid Company. |
| Finland, Maxwell; Shiekds,
Harvey and Paine, Tom F. | J. A. M. A. 138: 946, 1948 |
| Ross, Sidney. | J. A. M. A. 138: 1213, 1948. |

MENINGITIS TIFICA EN UN NIÑO

Por

José Barnola* y L. Potenza**.

Dentro del polimorfismo sintomático de la fiebre tifoidea las manifestaciones nerviosas han sido clásicamente descritas y son de frecuente observación en el curso de esta enfermedad.

Las expresiones ya anticuadas de fiebre nerviosa, meningotifus, coma vigil, coma musitante, han tenido su origen en la observación de tíficos.

Desde la cefalea y los estados de estupor o de excitabilidad más o menos intensos, hasta los complejos sintomáticos del meningismo, reacción meníngea, de la meningoencefalitis y del coma, toda una gama sintomatológica puede observarse. De gran valor resulta en todos estos casos el examen del líquido cefalorraquídeo. Muy frecuentemente contrasta la riqueza de los síntomas clínicos con la escasez de los datos aportados por el laboratorio. A veces se aprecia como único dato anormal hipertensión del líquido y se han citado casos en que en un líquido con citología e investigaciones químicas dentro de los límites normales, se ha podido aislar la *S. typhi*, por medio de cultivos o en el sedimento del centrifugado. En un caso de Orticoni y Ameuille, citados por Pla (1), en que tuvo lugar esta circunstancia, la autopsia no reveló la presencia de lesión alguna en el cerebro, ni en sus envolturas; comprobóse sólo la distensión de los espacios sub-aracnoides y de los ventrículos.

Menos frecuentes se han observado meningitis supuradas.

*Profesor Agregado de la Cátedra de Bacteriología y Parasitología de la Universidad Central de Venezuela. Jefe del Servicio de Laboratorio del Hospital "J. M. de los Ríos".

**Médico Jefe del Servicio Nacional de Anatomía Patológica. Anatómopatólogo de la Cátedra de Puericultura y Pediatría de la Universidad Central de Venezuela.

Según Frontati (2), ésta es excepcional y para Enriquez y Weil (3), esta complicación termina siempre con la muerte. Ferrio (4) cita la casuística de 10 autores distintos. Castell y Gerardi (5) citan los casos observados por Gianelly y Marcos en el Uruguay y Jáuregui en la Argentina.

La observación que presentamos corresponde a una meningitis tífica. Creemos que es ésta la primera publicación venezolana. La consideramos de interés para destacar la conveniencia de practicar exámenes de líquido cefalorraquídeo en todos los casos de fiebre tifoidea que presenten sintomatología meníngea.

Casuística.

Niño de cinco años de edad, quien llegó moribundo al Hospital "J. M. de los Ríos".

En la A. 123, practicada el 20-11-1947, hallamos como datos de interés: niño mestizo, desnutrido, con rigidez cadavérica. El cerebro se halla aumentado de volumen, los surcos y las circunvalaciones se encuentran cubiertos con abundante exudado de color amarillo pálido. Los ventrículos dilatados, conteniendo líquido turbio. En los núcleos optoestriados y en la sustancia blanca no se comprueban lesiones apreciables. En el oído izquierdo se halla otitis media purulenta. En el intestino delgado se ven numerosas ulceraciones, de fondo limpio, bordes ligeramente salientes, cuyos ejes mayores están orientados en la dirección de la luz intestinal. Los demás órganos no presentan lesiones, ni aún los ganglios linfáticos. El estudio histológico del cerebro pone en evidencia: En las leptomeninges y los espacios subaracnoideos vemos abundante exudado celular con muchos polinucleares y grandes células mononucleadas grandes. En otros sitios del mismo corte histológico predominan las células macrofágicas y los linfocitos. (Fig. 1).

En la sustancia blanca, en la gris de los núcleos optoes-

NOTA: Las ilustraciones de esta publicación fueron hechas en el Instituto de Investigación Pediátrica por Mildred Feo.

rales, se ven numerosas hemorragias diapedéticas, formando "manguitos" alrededor de los vasos sanguíneos. En otros lugares se hallan infiltraciones perivasculares de células retriados y en la región subependimaria de los ventriculos laterales pequeñas (linfocitos?) Algunas de estas infiltraciones son subependimarias (Fig. 2).

En un corte histológico de cerebro, cuya procedencia exacta no podemos determinar, encontramos una extensa zona, irregular, en la cual el tejido nervioso está necrosado e infiltrado por grandes células redondas, de protoplasma granuloso o vacuolado; en una palabra, son células granulo-adiposas, conocidas en la literatura sajona con el nombre de "gitter's cells". Alrededor de esta zona, y entre las células granulo-adiposas, se halla discreta gliosis (Fig. 3).

Las ulceraciones intestinales no presentan histológicamente las características de las ulceraciones tíficas ya que faltan las grandes células mecrofágicas. Durante la autopsia se sembró una muestra del exudado meníngeo aislándose *Salmonella typhi*.

Discusión.

En la apreciación de los accidentes meníngeos al comienzo de la fiebre tifoidea, el examen bacteriológico del líquido cefaloraquídeo es de suma importancia desde el punto de vista diagnóstico para descartar una meningitis por otros gérmenes. A veces se comprueba una ligera linfocitosis, que en ausencia de datos epidemiológicos y de comprobaciones etiológicas de laboratorio (hemocultivo y seroaglutinación de Widal), puede inducir a pensar en la meningitis tuberculosa. Sin embargo ha sido señalado por Comby, Giraudet, Chantemesse y Ramond, citados por Enriquez y Weil, loc. cit. 3, la posibilidad de que estos dos procesos coexistan.

Así mismo, en el período de la convalecencia, se han observado síndromas que simulan la meningitis tuberculosa y es el examen del líquido cefaloraquídeo el que ha descartado tal posibilidad al no revelar ninguna anormalidad. Tal es el caso señalado por Nobecourt y Bahonneix (6).

En la meningitis tífica supurada, con líquido turbio y

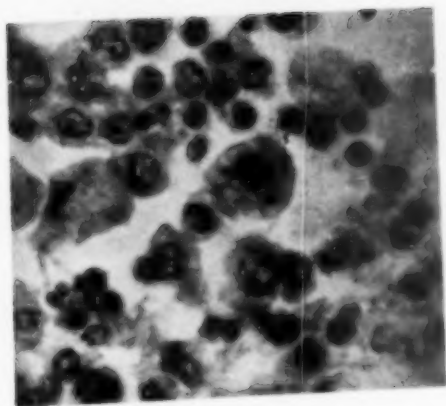


Fig. 1

Esta microfotografía muestra la citología del exudado celular meningeo. Nótese las grandes células mononucleadas, los linfocitos y los escasos polinucleares.
Aumento X 1.000

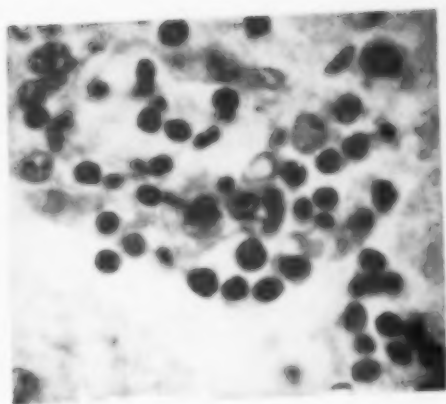


Fig. 2

Infiltración perivascular en un capilar subependimario. Aumento X 1.000

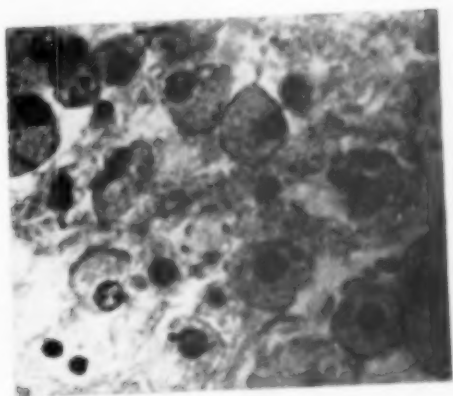


Fig. 3

Células granulo-lipídicas. Compárese el tamaño de ellas en relación con las anteriores. X 1.000



predominio de polinucleares, puede aislarse únicamente la *Salmonella typhi*, como sucedió en nuestra observación, pero en otras ocasiones se han aislado además otros gérmenes, como por ejemplo un meningococo en el caso de Orticoni y Ameuille, citados por Pla, loc. cit. 1; estafilococos, neumococos, como en los casos de Netter, Giraudet y Breton, citados por Enriquez y Weil, loc. cit. 3. Como lo dejamos anotado, algunos autores consideran siempre grave el pronóstico de esta complicación, pero desde la introducción de la cloromicetina y aureomicina, comiézase a reportar casos de curación, como el reciente de Ripy (7).

El estudio histológico de las lesiones meningoencefálicas ponen en evidencia una meningoencefalitis parcialmente purulenta, lo que indica que el proceso debió tener más de tres días de duración, de acuerdo con lo expresado por Weil (8). La presencia de las células granuloadiposas en la sustancia blanca, hacen suponer que hubo una necrosis tisural, probablemente vascular, en su origen.

Resumen.

Se presenta una observación de meningitis tífica, comprobada por el aislamiento de la *S. typhi* del exudado meningeo obtenido en el curso de la autopsia de un niño de 5 años de edad. Las lesiones histológicas son purulenta parcialmente, predominando en algunos sitios grandes células macrofágicas. Se hallaron lesiones encefálicas en la forma de hemorragias e infiltraciones perivasculares. En un sitio se halló una zona de reblandecimiento.

Summary

The authors describe a case of typhoid meningitis corroborated by post mortem examination of the meningeal exudate.

Referencias

1. —Pla, Juan Carlos. *Anales de la Clínica Médica.*
pág. 131. Talleres Gráficos
de los Establecimientos Ga-
lion. Montevideo, 1938.

2. —Frontali, Gino. *Manual de Pediatría.* Pág.
455. Tomo II.
Editorial Modesto Uson, Bar-
celona. España, 1938.

3. —Enriquez, Ed. y Weil,
M. P. *Tratado de Patología Inter-
na.* Vol. I, pág. 532. Ed. Sal-
vat. Barcelona, España, 1927.

4. —Ferrio, Luis. *Diagnóstico Clínico*
pág. 687. Edición Española,
Editorial Pubul.
Barcelona, 1941.

5. —Castell, Constancio
Gerardi, Jorge. *El Líquido Cefaloraquídeo*
págs. 138 y 340.
Editorial Científica del Sin-
dicato Médico del Uruguay,
Montevideo, 1947.

6. —Nobecourt, P. y
Babonneix L. *Traité de Médecine des En-
fants.* Tomo II, pág. 182.
Masson & Cie. París, 1934.

7. —Rípy, Howard W. *Typhoid Fever in Infant*
*Complicated by Typhoid Me-
ningitis.*
J. Ped. 36: 376, 1940.

8. —Weil, Arthur. *A Text Book of Neuropatho-
logy,* pág. 116. Lea & Febiger.
Philadelphia, 1933.

PANCREATITIS AGUDA INTERSTICIAL HEMORRAGICA, CON ESTEATO-NECROSIS, EN UNA NIÑA CON FIEBRE TIFOIDEA

Por

L. Potenza* y José Barnola**

En los textos de pediatría leemos expresiones como éstas: "enfermedades orgánicas o anomalías del páncreas son raramente halladas en pediatría, por otro lado, desórdenes funcionales no son infrecuentes" Boyd en el manual de Brenne-mann (1) ... es rara en los niños y cuando es descubierta es generalmente un hallazgo accidental en el curso de una ope-ración abdominal o autopsia" Michel and Nelson (2). "Las pancreatitis hemorrágicas y supuradas son excepcionales" No-becourt y Babonneix (3). Litchfield y Dembo (4), expresan la misma opinión "es raro encontrar lesiones pancreáticas en la infancia". Los mismos autores (5) en otra parte dicen: "El tipo adulto de pancreatitis aguda, con su comienzo explo-sivo, dolor epigástrico intenso, colapso y elevada mortalidad, es en extremo rara en la infancia. Se han publicado 14 casos hasta 1935". Behrendt (6) dice: "condiciones de pancreati-tis aguda (edema agudo, necrosis aguda, carcinoma del pán-creas) son tan infrecuentes en niños, que rara vez necesita-mos recurrir a los métodos de investigación.

Pero esta rareza parece que no es real, no sólo para los niños sino también para los adultos. En efecto el estudio de la función exocrina del páncreas investigada en el jugo duo-denal, o la determinación de la amilasa sanguínea, han pue-

*Médico Jefe del Servicio Nacional de Anatomía Patológica. Ana-tomo-patólogo de la Cátedra de Puericultura y Pediatría de la Univer-sidad Central.

**Profesor Agregado de la Cátedra de Bacteriología y Parasitolo-gía de la Universidad Central de Venezuela. Jefe del Servicio de Labo-ratorio del Hospital "J. M. de los Ríos".

to de manifiesto que en el curso de ciertas enfermedades infecciosas (además de la parotiditis), la frecuencia de la pancreatitis aguda es mucho mayor de lo que se creía. En efecto, Veghelyi (7), haciendo determinaciones en el jugo duodenal en 32 niños, que sufrían de escarlatina, observó en 26 anormalidad en la excreción de las enzimas pancreáticas de la manera siguiente: en 14 habían modificaciones en las tres enzimas, en 6 de la lipasa y tripsina; tripsina únicamente en 1 y lipasa sólo en 5; o lo que es lo mismo, se halló así una disfunción de amilasa en 14, de tripsina en 21 y de lipasa en 25. Esta disfunción no fué relacionada con una explicación, más que en dos pacientes, en los cuales los síntomas hicieron pensar en una pancreatitis. Este mismo autor (8) con anterioridad había expresado la opinión, de que la pancreatitis, en contra de la opinión general es una complicación frecuente en ciertas enfermedades, especialmente en la parotiditis contagiosa, cita a Simón que de 652 parotiditis comprobó 85; Edgcombe 5 en 33 y Sharp halló 9 de 40.

De la misma opinión son Siler y Wulsin (9) quienes hacen resaltar el hecho de que la rareza de los diagnósticos se debe a que no siempre en los abdómenes llamados "agudos" se visualiza el páncreas, ni se hacen determinaciones de amilasa sanguínea. Agréguese a esto el hecho de que en la forma aguda, edematosa, no se hallan hemorragias y por consiguiente si no se está prevenido es imposible diagnosticar la lesión, durante una laparotomía.

Sorprendidos por esta divergencia de opiniones hemos pensado que sería de utilidad reseñar brevemente un caso de pancreatitis intersticial causada por *S. typhi*, comentando, de paso, la literatura que trata del problema.

Casuística.

Niña de 8 años de edad, ingresa al Hospital "J. M. de los Ríos" Serv. Aislamiento.—Dr. E. Figueroa, el 14-10-46 por pre-

NOTA: Las ilustraciones de esta publicación fueron hechas en el Instituto de Investigación Pediátrica, por Mildred Feo.

sentar fiebre de 14 días de duración, inapetencia, gran sonnolencia, dolor en el flanco izquierdo, dolor de cabeza, diarrea oscura, como "cipo de café", (residuo del café), postrada, sin poder caminar. Temperatura comprobada en la admisión es de 40°C., posición en gatillo de fusil, bazo percutible, abdomen deprimido. Se hace el diagnóstico de: Fiebre tifoidea ataxoadinámica.

Seroaglutinación de Widal, aglutinas H: 1x20, 1x40 y al 1x80
O: 120, 1x40

Hemocultivo negativo para *S. typhi*.

Glóbulos rojos 3.700.000, glóbulos blancos: 6.600. Neutrófilos 92%, Linfocitos 8%. Exámen de orinas: albúmina, positiva; glucosa, positiva (+ +); Pigmentos biliares positivos. La temperatura durante los 6 días que estuvo en el hospital, fué de 39°C., con ligeras remisiones matutinas, para caer a 36 el día de su muerte. Fué tratada con cortirón, suero glucoso, vitaminas, coramina y sulfasuxidina.

La autopsia se practicó, 2 hrs. 30' después de la muerte.

El resumen del protocolo de la autopsia A.38, es como sigue:

Operador: Br. A. Mamán.

Niña de ocho años, mestiza, desnutrida; ligera ictericia de las conjuntivas y de la piel. Escaras de ambos muslos. En el intestino delgado, a 85 cms. de la válvula ileocecal se hallan 8 ulceraciones ovaladas o redondeadas, con su eje mayor orientado en el sentido transversal; sus diámetros varían entre 0.3 y 3 cm.; bordes ligeramente salientes; fondo limpio, granuloso en el ciego hay numerosos tricocéfalos. En el recto se encuentran algunas ulceraciones la mayor de las cuales mide 1.5 cm. y la menor 0.3 cms.; Formas irregulares, fondo liso, bordes nítidos no salientes. Bazo: peso 34 grs.; mide 9 por 4 por 1.5 cm. Cápsula, de espesor normal. Parénquima, rojo oscuro, friable. Los ganglios mesentéricos aparecen aumentados de volumen, rosado pálido, blandos. Un ganglio mesentérico está reblandecido. Páncreas: pesa 36 grs., aparece ligeramente aumentado de volumen. Mide 13.5 por 3 por 2 cms. Su lobulación está disminuida (edema). El color

es rojo oscuro en la cabeza y cuerpo, de aspecto normal en la cola. En la cabeza se hallan pequeñas áreas redondeadas, de color blanco amarillento, cuyos diámetros varían entre 0,1 y 0,2 cm. La arteria y la vena pancreáticas aparentemente sin lesiones. Los conductos principales no presentan lesiones. Nódulos similares a los que se ven en la cabeza del páncreas se hallan en el tejido retro-peritoneal de las inmediaciones del páncreas y en el mesenterio. Los otros órganos abdominales, pelvianos y encefálicos no presentaron lesiones aparentes.

Causa de muerte: Pancreatitis aguda hemorrágica. Esteatonecrosis del tejido retroperitoneal y del mesenterio. Ileitis ulcerosa tífica. Tricocefalosis del ciego. Rectitis ulcerosa (tífica?) Hiperplasia moderada de los ganglios mesentéricos. Ganglio mesentérico necrótico. Inevolución marcada del timo. Escaras de ambos muslos. Ictericia. Desnutrición.

Estudio histológico:

Páncreas: Con pequeño aumento, se observan extensas hemorragias pancreáticas peri e intra parenquimatosas; focos de necrosis circunscritos o difusos del parénquima, con o sin reacción inflamatoria a su alrededor; extensos focos de esteatonecrosis de la grasa peripancreática con formación de jabones. (Foto 1). Los acinos glandulares, en las áreas no necróticas de algunos lóbulos están dilatados y contienen sustancia que se colorean de rosado, con la eosina. Los conductos pancreáticos tienen su epitelio descamado, algunos con masas amorfas acidófilas, con o sin polinucleares ya dentro de la luz únicamente o bien en sus paredes y sus alrededores. (Foto 2). Las hemorragias son parivasculares. (Fotos 3, 4, 5 y 6). Algunos vasos aparentemente intactos, otros muestran desnutrición de sus paredes y otros están trombosados (Foto 7).

En otras preparaciones se observa infiltraciones celulares intraparenquimatosas constituidas por polinucleares, células mononucleadas grandes y eritrocitos. En estas zonas se halla marcado edema intersticial que disocia, junto con las



Fig. 1

Microfotografía seleccionada con el objeto de mostrar una zona de esteatonecrosis. Nótese las masas amorfas que representan jabones. Coloración hematoxilina-eosina. 100 x

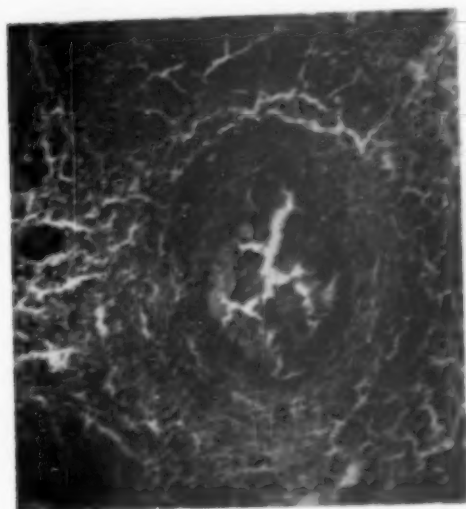


Fig. 2

Conducto pancreático con epitelio descamado e intensa infiltración celular en sus paredes. Coloración hematoxilina-eosina. 100 x

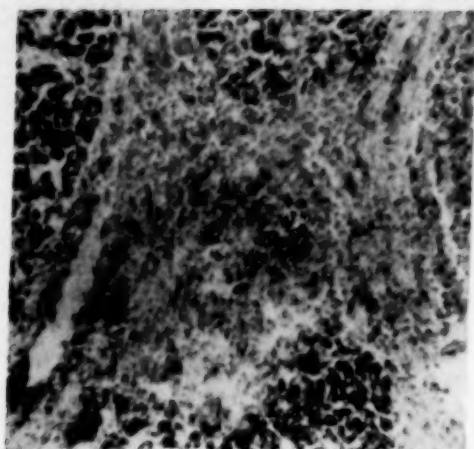


Fig. 3

Esta microfotografía muestra una extensa hemorragia parenquimatosa. Obsérvese, en el centro, restos del parenquima. Coloración hematoxilina-eosina. 100 x

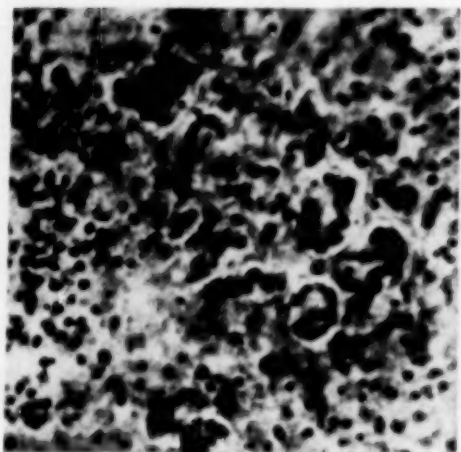


Fig. 4

Detalle de la microfotografía anterior mostrando los restos de parenquima y la hemorragia. Coloración hematoxilina-eosina. 450 x

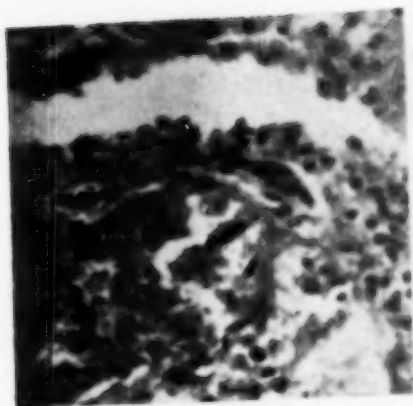


Fig. 5

Muestra un vaso con ruptura de sus paredes. Aumento 450 x

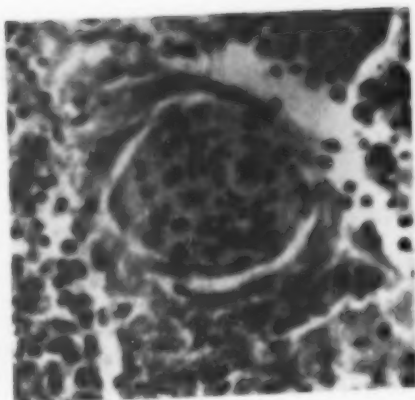


Fig. 6

Trombosis de una pequeña arteria, con oclusión completa de su lumen. Aumento 450 x

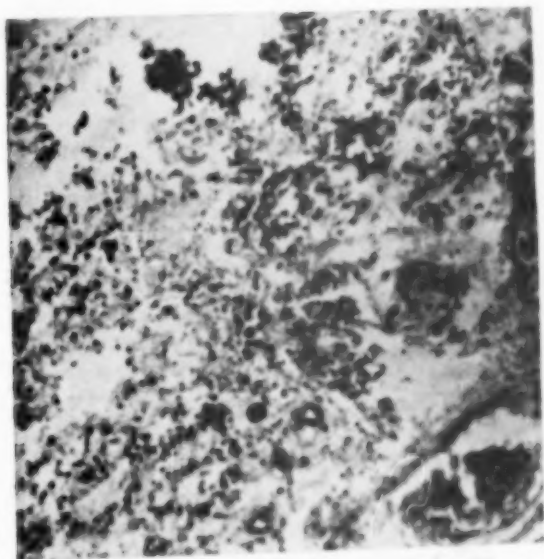


Fig. 7

Microfotografía mostrando hemorragia peripancreática. Nótese a un lado trombosis vascular. Aumento 100 x

Coloraciones con hematoxilina-eosina.

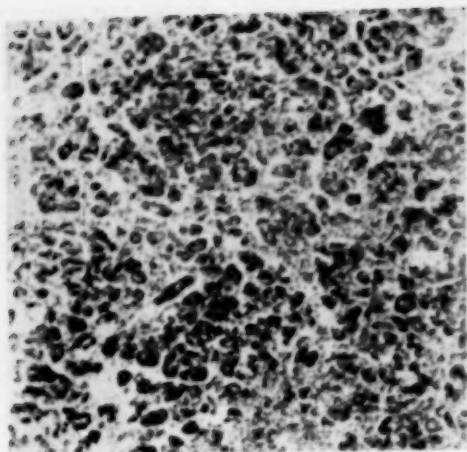


Fig. 1

Microfotografía que muestra infiltración celular y edema intersticiales. Nótese la disociación de los elementos parenquimatosos.
Aumento 100 x

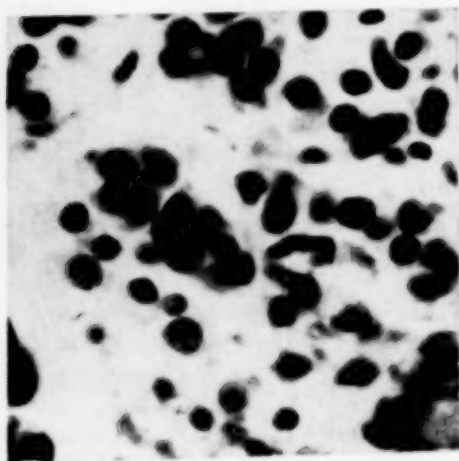


Fig. 2

Detalle de la microfotografía anterior mostrando la morfología del infiltrado celular.
Aumento 1,000 x

Coloraciones de hematoxilina-eosina

células inflamatorias, los elementos parenquimatosos, (Fotos 8 y 9).

Ganglio mesentérico: Muestra una extensa necrosis rodeada por marcada reacción celular con predominio de polinucleares. Los otros ganglios muestran hiperplasia reticular evidente.

Hígado: Degeneración grasosa periférica, marcada. Numerosos "nodulillos" con huevos de *Bilharzia mansoni*. Ictericia. Ligera fibrosis perportal.

Intestino delgado: ulceraciones de las placas de Peyer. en el fondo de ellas se halla tejido de granulación con células microfágicas grandes.

Cerebro: en un área subependimaria del cuarto ventrículo, se observa una densa infiltración celular, perivascular, con pilonucleares y linfocitos. Otros cortes de corteza núcleos optoestriados, cerebelo y médula espinal no muestran lesiones.

Bazo: hiperplasia reticular, hiperhemia.

Otros órganos: no presentan lesiones.

Las conclusiones microscópicas son: encefalitis aguda subependimaria (focal). Pancreatitis aguda intersticial hemorrágica. Esteatonecrosis. Degeneración grasosa del hígado e ictericia. *Bilharziosis mansoni* hepática. Adenitis necrótica. Hiperplasia reticular del bazo y de los ganglios mesentéricos.

Cultivos tomados durante la autopsia del corazón, ileón, recto, pusieron en evidencia *Salmonella typhi*.

Comentarios:

Por lo que acabamos de ver, el estudio microscópico de los diferentes órganos pone en evidencia una serie de lesiones importantes. Entre éstas, aparece en primer lugar la pancreatitis aguda intersticial hemorrágica, con esteatonecrosis peripancreática y mesentérica.

La prueba bacteriológica de su etiología no pudimos obtenerla. Su coincidencia con una enteritis tífica, nos hace pensar que ella reconozca también como causa la *S. typhi*. La patogenia de las lesiones no es de fácil explicación. Tres

posibilidades principales, deben contemplarse: a) Las lesiones se propagaron del intestino por vía ascendente intracanalicular, b) llegaron al parénquima pancreático por vía hematológica, c) ambos factores combinados.

Las lesiones de los conductos pancreáticos, con masas de polinucleares en sus luces, descamación epitelial e infiltraciones pericanaliculares, parecen probatorias de una infección ascendente. De otra parte, las hemorragias diapedéticas y los trombos vasculares, hablan en el sentido de una diseminación hematológica. No tenemos pruebas para afirmar o negar las posibilidades expresadas; aún más, podría pensarse que ambas condiciones se realizaron independientemente, es decir, que una no es la consecuencia de la otra, admitiéndose así la tercera posibilidad de considerar a las lesiones como el resultado de una diseminación hematológica y ascendente, por vía intracanalicular, simultáneas.

Gohn (10), refiriéndose a las pancreatitis agudas dice: "Resulta por lo tanto que la pancreatitis aguda es morfogenéticamente un proceso enterógeno, ascendente, propagado de los alrededores o desarrollado por vía hemática metastática". El mecanismo mismo de las lesiones lo explicamos por trastornos neurovasculares, con hemorragias diapedéticas seguidas de lesiones acinares. El jugo pancreático saldría así de los acinos. Tendríamos de esta manera una necrosis isquémica a la que se superimpone la acción proteolítica de la tripsina. Para que el jugo pancreático se active, no es imprescindible la acción de la bilis. Polya, citado por Kaufmann (11), demostró que las bacterias pueden desempeñar este papel; de la misma manera actuaría la sangre (hemorragia) según Borchardt, citado por Kaufmann, loc. cit. 11.

Las pancreatitis agudas purulentas, no son una complicación infrecuente en los úlcus gástricos perforados o en el curso de enfermedades septicémicas especialmente tifoidea, viruela, más raro en la parotiditis epidémica.

Necrosis pancreática hemorrágica en niños han sido reportados en la literatura. Jaeger (12) relata un caso de una niña de cuatro años comprobado por estudio histológico del material y a quien clínicamente le habían diagnosticado una

apendicitis seguida de apendicectomía.

Las formas anatomo-clínicas de las pancreatitis pueden considerarse en tres grupos, cuyas incidencias quedan demostradas en el trabajo de Siler y Wulsin loc. cit. (9): Pancreatitis edematosa 74.8%; pancreatitis supurada 12%; pancreatitis hemorrágica 11.7%. La sintomatología clínica de la pancreatitis aguda, en cualquiera de sus formas, es común a todas las enfermedades que pueden englobarse en el término de "abdomen agudo". Se comprende así la necesidad de hacer un diagnóstico correcto, ya que la terapéutica necesariamente no es la misma. Un test clínico que puede ser ayuda valiosa en el diagnóstico diferencial, consiste en determinar cuantitativamente la amilasa sanguínea. Un aumento por encima de 200 unidades por % se considera anormal. Pero los resultados no son siempre positivos, variando esta positividad de acuerdo con el tipo de la lesión. Siler y Wulsin loc. cit. 9, encuentran un aumento de: 71% en la forma supurada, 80% en la intersticial y 53% en la hemorrágica. A pesar de esta negatividad, en algunos casos, Elman (13, 14, 15) ha podido diagnosticar un gran número de ellos valiéndose de la dosificación de la amilasa sanguínea.

Después de una pancreatitis aguda puede haber restitución ad integrum. Existe la posibilidad de que las lesiones residuales produzcan modificaciones en la función exocrina del páncreas, hasta el síndrome celíaco, en las formas más graves.

El conocimiento exacto de la incidencia de las pancreatitis no lo obtendremos hasta que no se instituya rutinariamente la dosificación de la amilasa sanguínea, no sólo para los casos quirúrgicos sino también en los infecto-contagiosos.

RESUMEN

Presentamos un caso de pancreatitis intestinal aguda hemorrágica, en una niña de 8 años, con esteatonecrosis, observada en el curso de una enteritis tífica y probablemente causada también por la *S. typhi*.

Clinicamente se diagnosticó tifoidea ataxoadinámica.

La Seroglutinación de Widal fué positiva para antígeno H al 1 x 80 y para el antígeno O al 1 x 40.

En la orina se halló glicosuria; la fórmula hemática mostró polinucleosis de 92%, con 6.600 glóbulos blancos.

Durante la autopsia se aisló la *S. typhi* de la sangre cardiaca y de las lesiones intestinales.

Las lesiones macroscópicas fueron: pancreatitis hemorrágica con esteatonecrosis, ileitis ulcerosa, rectitis ulcerosa, necrosis de un ganglio mesentérico, esplenomegalia.

Histológicamente se halló: pancreatitis aguda intersticial hemorrágica con con esteatonecrosis, extensas hemorragias diapedéticas o por destrucción de las paredes vasculares; edema e infiltraciones celulares intersticiales con polinucleares y grandes células mononucleadas; algunos vasos trombosados. Los conductos pancreáticos con marcada inflamación, a veces con polinucleares dentro de su luz.

Se discute la patogenia de las lesiones, considerándose tres posibilidades: a) diseminación hematógena, b) canalicular ascendente, c) ambas combinadas.

Se destaca la frecuencia de las pancreatitis agudas que en contra de la opinión generalmente sustentada, es más frecuente de lo que se cree.

Observan los autores que mientras no se hagan exámenes rutinarios de amilasa sanguínea, en los servicios hospitalarios, tanto en los casos quirúrgicos, como en los infecto-contagiosos, no se sabrá la incidencia exacta de las pancreatitis agudas.

SUMMARY

We discuss a case of acute interstitial hemorrhagic pancreatitis with fat necrosis, in a girl 8 years old. It was observed during the course of a typhoid enteritis; which was probably the cause of the pancreatitis also.

Clinical diagnosis of typhoid, ataxodinamic form, was made. Widal's test was positive for H at 1:80 and for O at 1:40. A urine anlysis sowed glycosuria. A blood count sho-

wed 92% of polynuclears on a total count of 6,600 white blood cells.

S. Thphy was isolated at autopsy from the blood and intestinal lesion. The gross lesions found included: hemorrhagic pancreatitis with fat necrosis, ulcerative ileitis, ulcerative rectitis, necrosis of a mesenteric lymph node and enlargement of the spleen.

Microscopically the findings were: acute interstitial hemorrhagic pancreatitis with fat necrosis. Large hemorrhagic zones caused by destruction of the vascular walls; edema and cellular infiltrations with polynuclears, large mononuclears and thrombosis in some small vessels. The pancreatic ducts showed signs of marked inflammation, with occasional polynuclears inside the lumen. In discussing the pathogenesis, we have considered three possibilities: 1) blood dissemination; 2) canicular dissemination; 3) a combination of the two. Acute pancreatitis is considered a disease of rare occurrence, but we are inclined to think otherwise.

The authors emphasize the fact that the investigation of blood amylase should be a routine procedure in all surgical and infectious cases, this will help us to establish the real incidence of acute pancreatitis.

Referencias

- | | |
|----------------------------------|---|
| 1.—Boyd, Julian D. | Brennemann's Practice of Pediatrics.
Tomo III, Cap. 12:1.—W. F. Prior Co. Inc.-1945. |
| 2.—Nelson, Waldo E. | Michel-Nelson. Textbook of Pediatrics
pág. 105. W. S. Saunders Co. Philadelphia, 1948. |
| 3.—Nobecourt, P. y Babonneix, L. | Traite de Medicine des Enfants.
IV pag. 135. Masson & Cie Ed. Paris, 1934. |

- 4.—Litchfield, Harry R.
y Dembo, León H. Terapéutica de la Infancia
Tomo II, Pág. 1.017.—1a. Ed.
española.
Salvat Editores S. A., Barce-
lona, España, 1948.
- 5.—Litchfield, Harry R.
y Dembo, León H. Ibid.—Tomo IV, Pág. 1.112.
- 6.—Behrendt, H. Diagnostic Test for Infants
and Children.—Pág. 11.—In-
terscience Publishers Inc.,
New York. 1949.
- 7.—Veghelyi, Peter V. Pancreatic Function in Scar-
let Fever
Pediatrics 4: 94, 1949.
- 8.—Veghelyi, Peter V. Secondary Pancreatitis
Am. J. Dis. Child. 74:45,
1947.
- 9.—Siler, Vinton E. y
Wulsin, John H. Acute pancreatitis
J. A. M. A. 142:78, 1950
- 10.—Gohn, A. Tratado de Anatomía Pato-
lógica. L. Aschoff
Trad. de la 7a. Ed. alemana.
Pág. 975. Ed. Labor, S. A.—
Barcelona, España. 1934.
- 11.—Kaufmann, Edward. Pathology. — Translation of
the Lehrbuch der Patholo-
gischen Anatomie. Pág. 1027
Blakiston's Son and Co. Phi-
ladelphia. 1929.
- 12.—Jeager, H. W. Pancreatitis aguda hemorrá-
gica en el niño. Revista Chi-
lena de Pediatría.
14:18, 1943.

- 13.—Ellman, Robert. Surgical aspects of acute pancreatitis
J. A. M. A. 118: 1265, 1942.
- 14.—Ellman, Robert. Acute interstitial pancreatitis. A clinical study of thirty seven cases, etc. without necrosis, haemorrhagia or supuration
Surg. Gyn. & Obst. 57: 201, 1933.
- 15.—Ellman, Robert. Acute inflammation of pancreas
Surg. Gyn. & Obst. 61: 670, 1931.
-

AUREOMICINA EN LA TOS FERINA.—COMENTARIOS

Dr. JULIO MURZI D'ALTA

Caracas, 20 junio, 1950.

En momentos en que nos encontramos en plena revisión y experimentación de nuevos métodos en el tratamiento de la tos ferina, es oportuno que empecemos por comunicarnos nuestros resultados, para que del conjunto de estas observaciones y experiencias, lleguemos a un acuerdo, y así terminar con la aparente confusión que en el momento reina. Donde cada uno de nosotros reclama para el antibiótico que usa, los mejores éxitos; otros, se inclinan por el empleo simultáneo, a veces desordenado de varios antibióticos a la vez; y no pocos, sobre el empleo de los mismos, pero con el fondo de la antigua terapéutica a base de vacunas y sueros hiper-inmunes, etc.

En estos comentarios quiero referirme únicamente al empleo de la Aureomicina en el tratamiento de la tos ferina, y son el resultado de la observación de un conjunto de cincuenta casos. No haré mención a mi experiencia con la estreptomycinina, por ser muy limitada; desde el primer momento me decidí por la aureomicina. Método más viable en todos los ambientes, por ser por vía oral; condición que representa una notable ventaja.

Los casos representan un grupo interesante, por su disparidad, ya que no se trata de un grupo uniforme, ni por edad, sexo, distribución en el área de la ciudad; y aunque todos son de clientela privada, ni aún por condiciones económico-sociales se asemejan. Interesante el caso de cuatro grupos familiares, constituidos cada uno por seis, cinco y tres niños; donde únicamente los diferenciaba la edad, ya que las otras condiciones eran iguales, y es dado suponer la existencia de un terreno común para cada grupo.

Los resultados obtenidos, en conjunto son óptimos. A partir del quinto día de suministración del antibiótico, los accesos de tos, disminuyeron de intensidad, violencia y número; para verificarse una mejoría manifiesta, sin que fuese neces-

rio continuar la administración por más de diez días en término medio, y máximo dos semanas. Un número de ocho pacientes cuyas edades oscilaban entre siete y doce años, que no manifestaron aparente mejoría después de diez días de tratamiento, se omitió la suministración y se recurrió a la estreptomycinina, por cierto con magnífico resultado.

Debo relatar en especial dos casos, en menores de un mes de edad, con tos ferina, fuente de contagio directa, que iniciaron la enfermedad con evolución de tipo severo por la intensidad y frecuencia de la tos, con alteración del estado general, perturbación en la alimentación y sueño, con gran agitación nerviosa. Fueron tratados con aureomicina, con resultados excelentes a partir de la primera semana de tratamiento. Ambos casos tuvieron diarrea y vómitos de cierta intensidad, pero que no me obligaron a interrumpir el empleo del antibiótico. Una semana después la tos ferina era un accidente olvidado.

En cuanto a dosificación, después de algunos tanteos iniciales llegué a uniformarla en dosis de 20, 30 a 50 miligramos por kilo de peso, repartida en las veinticuatro horas en cinco tomas con intervalo de cuatro horas, para obtener un lapso nocturno mayor y de esta manera respetar el sueño del niño. La vía de administración siempre oral. Los que no sabían o no podían por su edad tragar las cápsulas, se les administró en emulsión de miel de abejas, o de jarabes correctivos, y siempre preparado en el momento del uso.

La tolerancia en conjunto fué excelente, sin tener por este motivo que suspender el tratamiento; pequeñas intolerancias, bajo formas de diarreas y vómitos, que nunca me obligaron a recurrir a cambios de dietas. Los vómitos en muchos casos eran debidos a defectuosa administración de la droga. Otras manifestaciones de intolerancia la constituyeron estados transitorios de ligera agitación, a veces depresión nerviosa.

No soy de los que creo en la inocuidad y perfecta tolerancia de la aureomicina. Cuando su uso se generalice e iguale al de la penicilina o estreptomycinina, sólo entonces podremos formarnos una idea sobre este respecto, ya que en las actua-

les circunstancias su uso todavía es muy limitado. Entre tanto puedo avanzar, que existe un verdadero contraste en mis observaciones sobre el empleo de la aureomicina, pues si en el tratamiento del niño tosferinoso, no he podido documentar intolerancias serias, no tengo la misma impresión sobre mi experiencia en otras afecciones; donde he tenido intolerancias manifiestas, sobre todo desde el punto de vista nervioso, con estados de gran agitación, o viceversa depresión psíquica. Tuve un caso de un niño de 7 años que después de 36 horas de administración, hizo una manifestación típica y sobreponible a la llamada enfermedad del suero; fiebre elevada, dolor y tumefacción en las articulaciones, con urticaria generalizada, con fórmula sanguínea con 60% de eosinófilos; síndrome que desapareció con la sola suspensión de la aureomicina. Cabe preguntarse, si es, que la tos ferina confiere al organismo una mejor tolerancia por el antibiótico?

La precocidad en el tratamiento es ventajosa, sin poder emitir sobre el particular conceptos definitivos, pues en nuestro medio, salvo muy contados casos, el diagnóstico de tos ferina es siempre tardío en el segundo y tercer período de evolución. Es de suponer que con el diagnóstico bacteriológico precoz en el estadio catarral de la enfermedad, se logren resultados más favorables e inmediatos.

El criterio de que cuanto más tierno es el organismo del niño, más eficaz es el antibiótico, es casi seguro. A menor edad del niño mayor beneficio. Notable ventaja y en contraste con todos los otros tratamientos propuestos hasta ahora para la tos ferina.

La comparación de los resultados entre niños vacunados, y los no vacunados, demostró un saldo favorable para los no vacunados. Una explicación aceptable por ahora, sería, que en estos últimos, no oponiendo el organismo ninguna traba al desarrollo de la enfermedad, esta evoluciona en modo natural y por lo tanto el diagnóstico es más oportuno.

Por dos observaciones, fragmentarias e incompletas, puedo adelantar el concepto del valor preventivo de la aureomicina. Si se lograre demostrar tal cualidad, la creo de inestimable valor para la prevención activa en los casos de contac-

tos peligrosos y en los niños de muy tierna edad.

La aureomicina sola no es suficiente, ninguna de las normas clásicas del tratamiento, en cuanto se refiere a dieta, clima, condiciones de ambiente, etc., pueden ser olvidadas. En todos estos pacientes se hizo terapéutica sintomática, y además se les suministró según la edad dosis de 300 a 1.000 miligramos diarios de ácido ascórbico por vía oral.

No es mi propósito despertar un excesivo optimismo con estos comentarios. La tos ferina en Caracas pasó prácticamente a ser endémica, no pasa mes sin que la tropecemos en nuestro ejercicio; indudablemente que con períodos de generalización epidémica. Quién sabe si por tal motivo, o por la enorme masa de niños vacunados preventivamente, observamos en cada nueva onda epidémica una atenuación en la enfermedad. En la epidemia actual tenemos un genio epidémico benévolo, que muy bien puede influir en la apreciación de los resultados anotados en estos comentarios. Sin embargo, quiero esperar que en la aureomicina disponemos de una nueva arma muy eficaz, que nos ahorra la comedia de otras épocas, en que enfermos y familiares, nos creían capacitados para luchar contra esta molesta, tenaz, insidiosa y no pocas veces fatal enfermedad; sobre todo en las clases trabajadoras y paupérrimas.

La aureomicina constituye según mi experiencia actual el mejor de los tratamientos de la tos ferina; por lo tanto no creo que será el último. En la época de los antibióticos, el médico debe defenderse del concepto de curación y drogas maravillosas. Su mentalidad siempre vigilante y alerta, debe robustecerse y afianzarse dentro de ese paréntesis que se abre con el término eficaz y se cierra con el único aceptable: INOCUIDAD.

CRONICAS Y NOTAS

Por el Doctor Guillermo Degwitz Celis

Médico del Instituto Nacional de Puericultura.

Junio, 1950.

NUEVOS SERVICIOS.—Desde el 28 de marzo del presente año, fecha de la celebración del bicentenario del natalicio de Miranda "el Precursor", han quedado instalados y vienen funcionando con toda normalidad dos nuevos Servicios en el Instituto Nacional de Puericultura; el de Rayos X y el de Higiene Mental Infantil. Estos dos nuevos Servicios vienen a llenar un vacío que existía en el campo de la Higiene Infantil en el Distrito Federal.

Al frente del Servicio de Radiología se encuentra el distinguido Radiólogo Infantil Dr. Luis Gámez. Este Servicio trabaja actualmente en la confección de la tabla de evolución de la osificación en el niño y en la medición del corazón del niño sano. El Servicio de Radiología tiene como objetivo la investigación y no las labores de rutina.

En cuanto al Servicio de Higiene Mental obedece a los siguientes puntos: objetivo: prestar atención a los problemas de orden mental y emocional de los niños menores de 7 años referido al Servicio por los médicos puericultores y pediatras del Hospital de Niños y diversos Centros Materno Infantiles de la Capital.

Dependencias: Salas de Consultas privadas. Secretaría y Archivo. Departamento para tratamiento individual de casos. Sala de observación. Salón de trabajo colectivo dirigido. Parque infantil de juego libre.

Personal: Un psiquiatra. Un psicólogo. Una maestra. Una secretaria. Cuerpo de enfermeras de Salud Pública del Instituto. Colaboración de los médicos puericultores y pediatras en la referencia de casos.

Forma de trabajo: 1º Tratamiento individual a base de terapia por el juego. 2º Tratamiento colectivo a base de la sociabilización del niño. 3º Tratamiento indirecto a base de educación del hogar:

- a) Orientación psicológica a la mujer embarazada.
- b) Orientación a los padres en el mejor entendimiento del niño, sus problemas y diferencias individuales.
- 4º Superación técnica del personal del Instituto.

NUEVA JUNTA DIRECTIVA DEL CONSEJO VENEZOLANO DEL NIÑO

Ha sido elegida la nueva Junta Directiva del Consejo Venezolano del Niño, la cual quedó organizada de la siguiente manera: Presidente, Dr. Espiritu Santos Mendoza. Vicepresidente, Dr. Ernesto Vizcarrondo. Tesorero, Dr. Olinto Camacho. Vocales, Dr. Gustavo H. Machado y Comandante Miguel Angel Leal. Secretario General, Dra. Lya Imber de Coronil.

Los miembros de la referida Junta tomaron posesión de sus cargos el 17 de marzo de 1950 con excepción de la Dra. Lya Imber de Coronil, quien se juramentó el 1º de Abril de 1950.

Los "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría" desean a los integrantes de la nueva Junta el mayor éxito en el desempeño de sus funciones.

CONFERENCIAS DEL PROFESOR PASTOR OROPEZA

Atendiendo a una invitación que le hicieran la Sociedad Médico Quirúrgica del Zulia y la Dirección de Cultura de la Universidad del Zulia se dirigió a la ciudad de Maracaibo en el mes de marzo próximo pasado el Dr. Pastor Oropeza, Profesor de la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Universidad Central de Venezuela y Jefe de la División Materno Infantil del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Allí, el viernes 17 de marzo, dictó una conferencia sobre "El problema higiénico y económico social de la leche en Venezuela". El sábado 18 dictó la otra sobre "Doctrina de la Nutrición en el Niño".

NUEVO FOLLETO

El 28 de marzo próximo pasado se puso en circulación el nuevo folleto elaborado por la División Materno Infantil y titulado "¿Quiere usted saber el modo de alimentar a su hijo?" y el cual contiene todas las pautas referentes a la alimentación del niño en los 7 primeros años de la vida. La edición consta de 100.000 ejemplares y está presentada con fotografías y cuadros alusivos a su fin.

Los Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría felicitan a la División Materno Infantil por la elaboración y publicación de este folleto a la vez que desean que las enseñanzas y consejos en él contenidos sean del mayor provecho para la población infantil venezolana.

AL EXTERIOR

El Dr. Andrés Riera Zubillaga, Médico Puericultor de la Unidad Sanitaria de Barquisimeto partió para México el día 27 de febrero con el fin de perfeccionar sus conocimientos de Pediatría en el Hospital Infantil de aquella ciudad. Va becado por la Junta de Beneficencia del Estado Lara e igualmente está comisionado por la División Materno Infantil para observar la organización de los Servicios de higiene materno infantil del Departamento de Salud Pública.

Deseamos al Dr. Riera Zubillaga una provechosa estadía en la capital mexicana.

DEL EXTERIOR

Los "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría" se complacen en darle un atento saludo de bienvenida al joven y estudioso pediatra venezolano Dr. Armando Sucre E., quien en el mes de abril de 1950 regresó al país después de seguir en el Baby's Hospital del Medical Center de Nueva York, durante un año, un curso de especialización en Pediatría. El Dr. Sucre de nuevo se encuentra prestando sus servicios como Médico del Retén de Niños de la Maternidad Concepción Palacios. Deseamos al recién llegado mucho éxito en el desempeño de su profesión.

TRADUCCIONES DE "ARCHIVOS VENEZOLANOS DE
PURICULTURA Y PEDIATRIA".

NACIONES UNIDAS—ORGANIZACION MUNDIAL DE LA
SALUD—GRUPO DE EXPERTOS EN PREMATURIDAD

INFORME FINAL DEL GRUPO DE EXPERTOS EN
PREMATURIDAD, 17-22 DE ABRIL, 1950.

Palacio de las Naciones, Ginebra.

Traducido por el Dr. Armando Sucre,
Médico adjunto del Retén de la Maternidad
"Concepción Palacios".

La Segunda Asamblea Mundial de la Salud reconoció la importancia de la prematuridad como un problema sanitario mundial y adoptó el programa de la O. M. S. de 1950, el cual incluía la reunión de un grupo de expertos en el cuidado del niño prematuro.

Se acepta generalmente a la prematuridad como una causa importante de muerte infantil. La necesidad de un consejo experto estaba indicada por las peticiones que llegaban a la O. M. S. pidiendo asistencia en el desarrollo y promoción de planes para el cuidado del niño prematuro e información sobre varios aspectos de la prematuridad.

El grupo de expertos se reunió en sesiones plenarias y en grupos de trabajos en Ginebra desde el 17 hasta el 21 de Abril de 1950 inclusive.

Estuvieron presentes los siguientes miembros del grupo de expertos:

Dr. Luis Camacho, Jefe del Centro de Salud Materno Infantil, Departamento de Salud Pública de Quito, Quito, Ecuador.

Dr. V. Mary Crosse, Pediatra, Birmingham Regional Hospital Board, Birmingham, UK.

Dr. Samuel Z. Levine, Profesor de Pediatría y Pediatra en Jefe, New York Hospital, Cornell Medical Center, New York City, U. S. A.

Prof. Marcel Lelong, Clínica de Puericultura de la Facul-

tad de Medicina de París, París, Francia.

Miss Eli Maggnussen, Directora de la División de Enfermeras, Servicio de Sanidad Nacional de Dinamarca, Copenhague, Dinamarca.

Dr. Arvo Ylppö, Profesor de Pediatría, Universidad de Helsinki, Jefe de Clínica de Niños, Helsinki, Finlandia.

Además, los miembros:

Miss Dorothy Batt, Matrona, Centro de Entrenamiento para Enfermeras Azules, Dunedin, Nueva Zelanda.

Asistió como consejera:

Dr. Ethel C. Dunham, Consultante, Sección de Salud Materna e Infantil, OMS.

El grupo de expertos consideró las siguientes materias e hizo sugerencias y recomendaciones:

1. *Definiciones.*

El grupo de expertos en prematuridad reconoce la necesidad de una terminología uniforme para uso internacional. El objet oprimordial es reducir la mortalidad fetal y neonatal y este fin sólo puede ser alcanzado dando cuidado especializado al recién nacido de bajo peso inicial. El grupo de expertos sugiere que un niño prematuro sea definido como aquél cuyo peso de nacimiento sea 2.500 gms. (5½ lbs.) o menos. Se reconocen las limitaciones de este criterio, pues los datos sobre el peso del nacimiento no serán siempre obtenibles y otros criterios de prematuridad deben ser usados, como por ejemplo, el periodo de gestación. Por esto, el grupo de expertos recomienda la adopción por todos los países y para propósitos de estadísticas vitales la definición internacional de la Organización Mundial de la Salud de 1948, la cual dice:

"Para propósito de clasificación de *niño prematuro* es un recién nacido vivo con un peso de nacimiento de 2.500 gms. (5½ lbs.) o menos, o especificado como inmaduro. En algunos países no se podrá aplicar este criterio. Si no se especifica el peso, un niño nacido vivo con un periodo de gestación de menos de 37 semanas y especifica-

do como prematuro puede ser considerado como el equivalente de un niño inmaduro para los propósitos de esta clasificación".

Los términos "inmaduro" y "prematuro" son usados aquí como sinónimos. Como quiera que sea, el grupo de expertos señala que el término "prematuro" es preferible al término "inmaduro".

Un niño con un peso de nacimiento de 2.500 gms. o menos, que muestre cualquier signo de vida y de acuerdo con la definición recomendada por el Comité de Expertos en Estadísticas de Salud de la Organización Mundial de la Salud (Subcomité sobre la Definición de Nacido Muerto y Aborto, París, 27 de Febrero a 3 de Marzo de 1950), deberá ser clasificado como un prematuro nacido vivo. El grupo de expertos consideró la cuestión de colocar un peso límite por debajo del cual un nacimiento prematuro debería ser considerado como un aborto. La mayoría del grupo de expertos estuvo de acuerdo en que no se debe colocar tal límite por dos razones: (a) el límite exacto de peso mínimo no puede ser definido, de acuerdo con el conocimiento actual, y (b) tal delimitación no estaría de acuerdo con las recomendaciones del subcomité arriba mencionado para definir "muerte fatal" más bien que "nacido muerto" y "aborto".

Un niño con peso de nacimiento de 2.500 gms. o menos y que no muestre ningún signo de vida deberá ser clasificado como muerte fetal prematura de acuerdo con el antes mencionado subcomité.

2. Sugestiones para Plancamientos de un Programa.

El grupo de expertos desea dar énfasis a la importancia de dar consideración a dos tipos de programas: (a) para reducir la incidencia de prematuridad, y (b) para el cuidado de niños nacidos prematuramente.

El grupo de expertos consideró los pre requisitos para llevar a cabo cada tipo de programa y reconoció que la iniciación de un programa preventivo podría bien preceder la iniciación de un programa de cuidado especializado.

Cada tipo de programa puede ser iniciado en un área localizada o en una base nacional.

El establecimiento de estos requerimientos no tiende necesariamente a excluir los países menos avanzados del desarrollo de programas para el niño prematuro, sino que tienden a estimular el establecimiento de medidas generales de salud pública y el reforzamiento de programas de salud para madre y niño antes de embarcarse en un programa especializado dirigido específicamente a la reducción de la morbilidad y mortalidad del niño prematuro.

3. PROGRAMA PREVENTIVO.

3.1. *Pre requisitos.* El grupo de expertos fué de opinión que un programa para reducir la incidencia de la prematuridad puede ser introducido en un país aun si los prerequisites para un programa de cuidados especializados no han sido todavía alcanzados.

El grupo de expertos esbozó los siguientes prerequisites:

(a) una organización de salud pública trabajando activamente con una sección materno-infantil bien desarrollada, incluyendo un número adecuado de médicos bien calificados, enfermeras y comadronas;

(b) evidencia de una firme tendencia descendente en los índices de mortalidad infantil;

(c) evidencia que un programa está siendo desarrollado para educar al público como trabajadores profesionales con respecto a la necesidad de un programa preventivo;

(d) esfuerzos hechos o en progreso para determinar las principales causas en un área determinada antes de activar el programa preventivo, si éstas no son ya conocidas;

(e) esfuerzos para mejorar desfavorablemente condiciones sociales, económicas e higiénicas, incluyendo legislación para la protección de mujeres embarazadas en la industria y medios para su implementación;

(f) provisión adecuada de hospitalización para mujeres con complicaciones del embarazo.

3.2. Conclusiones. Los resultados máximos en cualquier programa del niño prematuro pueden ser mejor alcanzados disminuyendo la incidencia de la prematuridad, desde que aun con el mejor cuidado siempre quedará un irreductible, pero apreciable índice mínimo de mortalidad del prematuro.

Sin embargo, una situación difícil se presenta debido al conocimiento inadecuado de las causas de nacimiento prematuro. Por esta razón programas de investigación deben ser desarrollados simultáneamente con programas preventivos, (ver sección 7).

Existe un conocimiento suficiente para hacer claro que un programa del niño prematuro resultará en una reducción de la incidencia de nacimientos prematuros de ciertas causas conocidas y resultará en la prolongación del embarazo, expulsión de niños más maduros, y por consiguiente reducción de la mortalidad del niño prematuro.

El grupo de expertos sugiere que un programa preventivo debería incluir lo siguiente:

3.2.1. Programa Educativo, reforzando la importancia de:

(a) cuidado prenatal temprano y continuo; facilidad de obtener tal cuidado y de los medios para conseguir estos servicios;

(b) mantenimiento durante el embarazo de buena salud, nutricional, física y mental.

3.2.2. Provisión de Servicios.

(a) clínicas prenatales que provean servicios médicos, de enfermeras, de salud pública y sociales;

(b) hospitalización para mujeres embarazadas con complicaciones;

(c) un servicio de partos bien organizado, hospitalario o en el hogar;

(d) protección de la mujer embarazada por medio de:

(1) legislación adecuada para promover descanso físico y libertad de toda ansiedad;

(2) provisión de servicios auxiliares que hagan posible el cumplimiento de la legislación.

4. Programa de Cuidados.

4.1. *Pre requisitos.* Además de los pre requisitos ya expresados en relación con un programa preventivo el grupo de expertos esbozó los pre-requisitos para un programa de cuidado especializado:

(a) registro de nacimientos tan completo como sea posible incluyendo datos sobre peso del nacimiento y periodo de gestación en el certificado de nacimiento, si es posible;

(b) compilación de exactas estadísticas de mortalidad infantil e índices de mortalidad fetal y neonatal;

(c) reducción significativa en la mortalidad infantil, particularmente en el periodo de un mes a un año;

(d) personal médico y de enfermeras bien calificado;

(e) adecuadas facilidades de hospital y equipo;

(f) provisión de servicios adecuados para mejorar las desfavorables condiciones sociales de las mujeres embarazadas.

4.2. *Conclusiones.* En áreas en las cuales no hay programas organizados para el cuidado del niño prematuro, el índice de mortalidad de estos niños es alto comparado con aquellas áreas en las que se han desarrollado tales programas.

Los pasos iniciales en el desarrollo de un programa de cuidados para el niño prematuro deben estar relacionados al patrón existente para el cuidado de las madres en el país o área llevando a cabo tal programa, y dependiendo sobre si la mayor proporción de nacimientos es en hospitales o en el hogar.

Mas aun, el grupo de expertos sugiere que estos programas podrian ser iniciados como demostraciones. En tales demostraciones, planes y esfuerzos deberían ser hechos para asegurar que todos los recursos existentes en la comunidad sean integrados en el programa, tales como salud pública y agencias de bienestar, oficiales y voluntarias, y personal profesional, incluyendo médicos, enfermeras y comadronas.

4.3. *Cuidado Hospitalario.* El grupo de expertos sugiere estos requisitos mínimos para establecer una unidad hospitalaria para el niño prematuro.

4.3.1. *Personal.* Por lo menos un médico calificado, de preferencia un pediatra con experiencia en el cuidado del recién nacido, prematuro y a término, para encargarse de la unidad.

Personal adicional suficiente para asegurar cuidado adecuado de los niños a toda hora (día y noche).

4.3.2 *Ubicación de la Unidad.* En la selección del sitio para la unidad hospitalaria del prematuro debe considerarse la protección de la infección y el fácil acceso de las madres para estimular la relación madre-hijo.

4.3.3. *Facilidades, equipo e historias.* Deberá haber una cama separada por cada niño y facilidades adecuadas para lavado de las manos, preparación de fórmulas, transporte y tratamiento de emergencia. Si se usan incubadoras, éstas deberán ser seguras cuando se usen con oxígeno.

Las historias médicas deben ser adecuadas.

4.3.4. *Enseñanza a los Padres y Control.* Enseñanza a los padres: este programa deberá empezar mientras la madre esté en el hospital. Se le permitirá participar en el cuidado de su niño bajo supervisión de una enfermera. La enseñanza a los padres deberá continuar en el hogar.

Control: ver párrafo (d) o sección 4.4.1.

4.4. *Programa de Cuidado en el Hogar.* Si un programa de cuidados en el hogar parece deseable para un área determinada, su función se cumplirá mejor si se proveen facilidades para la hospitalización de los prematuros enfermos y para aquellos cuyo peso de nacimiento requiere un tipo de cuidado altamente especializado.

Tal programa de cuidado hogareño tenderá a estimular la relación normal madre-hijo y llenará las necesidades emocionales de ambos.

4.4.1. *Requerimientos.* El grupo de expertos sugiere los siguientes requerimientos para el cuidado del hogar:

(a) *Personal:*

personal profesional y auxiliar adecuado,
médicos que sirvan como consejeros y consultantes,
enfermeras de salud pública que aprecien la conve-

niencia del hogar, incluyendo la obtención de facilidades y equipo para llevar a cabo el programa de enseñanza a los padres;

ayuda en el hogar que capacite a la madre para reajustar sus responsabilidades domésticas;

(b) facilidades para el transporte del personal y de los niños que requieran hospitalización;

(c) historias médicas adecuadas y récords para enfermeras;

(d) obtención de citas para control del estado mental y físico, y cuidado médico.

5. Desarrollo de un Programa Completo.

El programa inicial, ya sea hospitalario o en el hogar, deberá prever el alcance de standards más altos y su extensión progresiva a mayores áreas tan pronto como se adquieran mayor personal y más facilidades. Se sugiere que un programa completo incluya:

5.1. Administración:

recursos financieros adecuados;

establecer los requerimientos para:

(a) camas hospitalarias,

(b) servicio en el hogar;

investigación de casos, incluyendo un programa prenatal y pronto reportaje de todo nacimiento prematuro;

servicio de transporte;

integración con otros servicios de salud pública, en especial con el servicio materno-infantil;

control.

5.2. Servicio Médico, de Enfermeras y Social para el hospital y el hogar.

Se urge que un país debe aspirar a un standard de 3 enfermeras por cada 4 niños (para el periodo de 24 horas), en la base de día de trabajo de 8 horas.

Se urge también que la relación de enfermeras gradua-

das a enfermeras auxiliares se mantenga tan alta como sea posible.

5.3. *Programas Educativos*, para personal profesional y público.

5.4. *Investigación*, incluyendo análisis de estadísticas vitales (ver sección sobre Investigación).

6. *Programa Educativo para Especializaciones en el Cuidado del Niño Prematuro.*

Existe la necesidad de desarrollo en algunas áreas, y de expansión en otras, de programas de entrenamiento para médicos, enfermeras y comadronas en el campo especializado del cuidado del niño prematuro. Un país iniciando esa clase de programa debe considerar como un prerequisite un buen entrenamiento general, que incluya pediatría, obstetricia y salud pública, para médicos, enfermeras y comadronas.

6.1. *Conclusiones.* El grupo de expertos sugiere que un programa educacional especializado debería incluir:

(a) experiencia práctica, bajo dirección y supervisión calificada, en un centro bien organizado y equipado para el cuidado del niño prematuro, con servicios hospitalario, de hogar y de control de evolución;

(b) instrucción y demostración de las técnicas generalmente aceptadas para el cuidado del niño prematuro. La duración de los cursos dependerá de las necesidades individuales del grupo profesional. Entrenamiento y cursos frecuentes de renovación para médicos, enfermeras y comadronas que estén ya ocupados en el cuidado del niño prematuro.

Para promover el espíritu de grupo se sugiere que los cursos sean organizados con la participación conjunta del personal médico y de enfermeras, por lo menos durante parte del periodo. Más aún, se sugiere que sería muy ventajoso si un grupo de un doctor y una o más enfermeras, trabajando en el mismo centro, tomaran el curso juntos.

Se enfatiza que debería haber cambio de personal, tanto médico como de enfermeras, entre los centros para el cuidado del niño prematuro ya sea dentro del mismo país o con el extranjero. Esto se aplica directamente a un nuevo proyec-

to piloto, para el cual será necesario, tener personal entrenado ya sea dentro del país o en el extranjero.

7. Investigación.

El grupo de expertos, dándose plena cuenta de las numerosas lagunas que existen en el conocimiento de todos los aspectos de la prematuridad, no consideró dentro de su finalidad el presentar programas específicos de investigación, en detalle. El grupo cree, sin embargo, que será valioso presentar ejemplos de los tipos de investigación que se necesitan urgentemente:

(a) El establecimiento, en áreas seleccionadas, de grupos de estudio para correlacionar el periodo de gestación con el peso de nacimiento y otros criterios anatómicos, fisiológicos y antropométricos de prematuridad. Se sugiere que estas investigaciones deberían tomar en consideración varias agrupaciones por peso en relación a estos otros criterios;

(b) un estudio del estado nutricional de las mujeres embarazadas para determinar los efectos de la malnutrición sobre la prematuridad. Los estudios previamente reportados no han sido conclusivos;

(c) estudios de las causas de nacimiento prematuro: la necesidad de tales estudios está indicada por el hecho que en aproximadamente la mitad de los casos de nacimiento prematuro las causas son reportadas como desconocidas;

(d) estudios de la relación de factores sociales y económicos con la incidencia de nacimientos prematuros y muertes.

El grupo de expertos señala que los estudios mencionados arriba (párrafos *a* y *b*) se considera que pueden ser incorporados en los planes para las zonas de demostración de salud de la O.M.S.

8. Becas.

Finalmente, el grupo de expertos urge a los gobiernos nacionales el considerar la donación de becas para investigaciones y estudios con objeto de promover progreso en el co-

nocimiento de la prematuridad y mejoría en los métodos de cuidado del niño prematuro.

9. Servicio de Información.

El grupo de expertos adoptó la siguiente resolución:
el Grupo de Expertos en Prematuridad

RECOMIENDA que la O.M.S. desarrolle un servicio de información sobre prematuridad; tal servicio incluye:

- (a) recolección de la información sobre prematuridad;
- (b) compilación de tales datos;
- (c) distribución de tal información, a petición o por medio de publicaciones de la O.M.S.;
- (d) servicio consultorio para las fuentes de información.

NOTA:

Por considerarlo de sumo interés, nos hemos tomado la libertad de transcribir la definición que de "nacimiento vivo" y "nacido vivo" dictó la O.M.S. el 19 de Marzo de 1950.

Definición de nacimiento vivo y nacido vivo.

"Nacimiento vivo es la expulsión completa o extracción de la madre de un producto de concepción, sin considerar la duración del embarazo, el cual, después de tal separación, respira o muestra cualquier otra evidencia de vida, tal como latido del corazón, pulsación del cordón umbilical o movimiento definitivo de músculos voluntarios, haya sido o no cortado el cordón umbilical o esté la placenta o no unida; todo producto de tal nacimiento es considerado nacido vivo".

REVISTA DE REVISTAS

Revista Colombiana de Puericultura y Pediatría. En el N° 3, año IX, Febrero de 1950 se encuentran los siguientes trabajos: 1° Notas y discursos acerca de un Curso de Post-Grado en Pediatría que se realiza en Bogotá, obra que se debe por sobre todo al esfuerzo y dinamismo de J. Camacho Gamba; El Profesor Jorge Bejarano, docto en el buen decir y escribir, señala la necesidad para Colombia de una política de hospitales infantiles; 3° El Dr. Humberto Gómez Herrera, pretende darle individualidad original y propia con el nombre de "Síndrome de sufrimiento fetal" al cuadro clásico de manifestaciones de la anoxia fetal y sus consecuencias; 4° Una divulgación del Profesor Herbert Kateen del New York Hospital (Cornell University) sobre el uso de antibióticos en las enfermedades infectocontagiosas y que le oyéramos también en Caracas; 5° Continúa en Bogotá la divulgación de la escuela tipología del Profesor Nicola Pende, a través de cursos universitarios.

Revista Ecuatoriana de Pediatría. Año II. Vol. N° 1 (Enero a Marzo), la más reciente Revista de Pediatría en Sur América que dirige en Guayaquil ese notable escritor y pediatra que se llama J. A. Falconi y Villagómez. Trae varios trabajos. Como casuística, un megacolon congénito en un hipotiroidismo, disostosis, y mal de Chagas (Falconi y Villagómez) y un caso de enfermedad de Lobstein (Bejarano). Continúa la síntesis sobre prematuridad que viene publicando el Dr. Bustamante Mora. Igualmente es de señalar la minucia e interés con que se describen las sesiones de las Sociedades de Pediatría de Quito y Guayaquil, así como lo bien hecho del fichero bibliográfico.

Revista Cubana de Pediatría. (Enero, Febrero y Marzo 1950, Tomo JXII). En el número de Enero aparecen trabajos escritos en inglés, fruto de una reunión en Miami (Florida E.U.A.) de pediatras cubanos y norteamericanos (American Academy of Pediatrics). Una conferencia del Dr. Quillian se refiere al tema de la educación pediátrica en los médicos, puesto a la orden del día, por las encuestas americanas que han demostrado lo poco que significamos en la asistencia del niño enfermo. La firma de G. Gardelle y colaboradores suscriben un trabajo sobre absceso del cerebro, determinado por el hemophilus influenzae. (En Venezuela la meningitis hemophilus influenzae, constituye ya un verdadero problema, nota del autor P. O.) La palabra de un maestro de cardiología infantil como Agustín Castellanos se deja oír sobre angiocardiógrafía y aortografía retrógradas. La estreptomicina en la tosferina es analizada por el Dr. Ángel Argudín y García. En el N° de Febrero, resalta una Conferencia doctrinaria sobre el problema de la Toxicosis por el maestro Ángel A. Aballí. Insiste mucho sobre las manifestaciones nerviosas. En el N° de Marzo viene la Ponencia sobre "Diarreas Agudas del lactante" por el Profesor F. H. Hurtado y el Dr. Ángel A. Aballí. Establecen bases para la nomenclatura y clasificaciones, analizan la etiopatogenia (enteral y parenteral, resumen de diversos cuadros de investigación etiológica efectuados en distintos países). Describen las manifestaciones clínicas con todo su cortejo, deshidratación, déficit de electrolitos y desequilibrios humorales, el mecanismo de la insuficiencia hepática, efectos de la toxemia bacteriana. Además, todo lo referente a pronóstico y tratamiento. El trabajo viene también vertido al inglés.

Boletín de la Sociedad Boliviana de Pediatría. Vol. IV, Marzo 1950, N° 1. Como artículo original trae "Bases para la Legislación Infantil y Código de Menores" (Dres. Samos, Duran y Frerking de Sucre). Después de considerar las bases médicas, jurídicas y sociales se expone un anteproyecto de Código. De seguidas, un artículo sobre "La importancia del uso de Estadística Vital en Salubridad", por el Dr. Bennett

de La Paz. El Dr. E. Zabalaja de Cochabamba, analiza el uso de la cloromicetina en la coqueluche, cuya efectividad casualmente se ha demostrado en ese país hermano y, donde por condiciones climáticas y de predominio de la raza indígena, la coqueluche es causa muy apreciable de mortalidad infantil. Como casuística, la descripción de un caso de "Leucemia Linfoidea aguda", por el Dr. Daza Merubia de La Paz.

Pastor Oropeza.

J. PEDIAT. 36:68-78-1950

EL TRATAMIENTO DE LAS LEUCEMIAS AGUDAS DE LOS NIÑOS CON ANTAGONISTAS DEL ACIDO FOLICO
Eugene J. Weber, Félix E. Karpinski y Robert W. Heinle, Cleveland, Ohio.

Niños con leucemia aguda, que previamente sobreviven unas pocas semanas, han experimentado remisiones de algunos meses a un año o más en respuesta al tratamiento con antagonistas del ácido fólico. Los que han producido mejores resultados son el Aminopterín y el A-Metapterín. Estas drogas han producido inversiones hematológicas o sintomáticas del cuadro leucémico en veinte de veinticuatro niños presentados en este estudio. Desgraciadamente, las mejores no han sido permanentes y la muerte ha ocurrido eventualmente.

El diagnóstico se basó en los cambios característicos de la médula ósea. Se administró 1.0 mg. de Aminopterina al día por inyección intramuscular. La droga fué omitida al aparecer lesiones tóxicas o depresión hematológica. Después de un intervalo de observación el tratamiento fué reanudado con 1.0 mg. en días alternos.

Todos los enfermos recibieron transfusiones cada vez que aparecían síntomas tóxicos y cuando la cuenta de eritrocitos caía por debajo de 1.5 millones por milímetro cúbico.

En trece de los 24 niños se encontraron lesiones óseas al examen radiológico inicial. Tres de los 9 niños sin cambios

óseos demostrables inicialmente, desarrollaron lesiones más tarde en el curso de la enfermedad. Se encontraron cuatro tipos de lesiones: osteolisis, bandas radiolucientes transversas, osteoesclerosis y neoformación ósea subperiostica.

Las lesiones tóxicas observadas se limitaron a ulceraciones de la mucosa bucal. El tratamiento más efectivo consistió en la administración de sulfadiazina oral y la aplicación tópica de una solución acuosa de violeta de genciana.

Todos los pacientes mostraron una depresión de la médula ósea con reducción de todos los elementos, normales y anormales. La sangre periférica mostró anemia y leucopenia. Esta fase, concurrente con la terapia intensiva inicial, fué la más crítica durante el curso del tratamiento. Los megacariocitos y las plaquetas se redujeron marcadamente y apareció tendencia hemorrágica. Al omitir el antagonista la celularidad de la médula ósea aumentó. En algunos de los enfermos se presentó una segunda depresión fatal de la médula después de tratamiento prolongado. El curso terminal de estos enfermos fué el de una anemia aplástica. En la autopsia fué posible demostrar una hipoplasia grave de la médula y frecuentemente poca o ninguna evidencia de leucemia. A pesar de que los antagonistas no constituyen una forma satisfactoria de terapia, son más efectivos que cualquiera otra forma de tratamiento.

Junio, 1950.

HIALURONIDASA. Evaluación de su uso en pediatría, Joseph Schwartzman, and Morrison Leubarg. New York, N. Y. *J. Pediat.* 36:79-86, 1950.

Uno de los nuevos productos que está demostrando su valor en muchos campos es la hialurodinasa, una enzima mucolítica que depolimeriza al ácido hialurónico. El ácido hialurónico es un mucopolisacárido ácido que parece retener el agua en los tejidos intersticiales y también cementa las células en una matriz gelatinosa. Se ha demostrado que forma parte integral de la membrana basal de varios órganos como

el riñón y la tiroides. Ha sido encontrado en el líquido sinovial, cuerpo vítreo, gelatina de Wharton, líquido ovárico folicular, núcleo pulposo, capa papilar de la piel, estroma perilobular de las mamas, estroma de la mucosa nasal y traqueal y en cierto número de tumores mesenquimatosos. El ácido hialurónico es un gel que está presente en la sustancia conectiva basal del tejido conjuntivo y actúa como una barrera a la difusión tisular, pero la hialuronidasa reduce su viscosidad y facilita la difusión de los líquidos. La hialuronidasa ha sido encontrada en muchas cepas de bacterias como *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pneumococcus* y *Clostridium welchii*; también en extractos de sanguijuelas, venenos de abejas, serpientes y arañas, espermatozoides y testículos de mamíferos.

Schwartzman y Leubarg verifican la eficacia de la hialuronidasa como factor de difusión y absorción de fluidos inyectados por la vía subcutánea en un ensayo que comprende 83 casos.

En setenta casos se administraron soluciones subcutáneas con 250 a 2.000 unidades de viscosidad de hialuronidasa dependiendo de la duración y gravedad del caso. El efecto de difusión se conserva en la misma área hasta por cinco días, pero se recomienda no hacer las inyecciones de soluciones subcutáneas por más de tres días en el mismo sitio, pues el efecto disminuye de ahí en adelante. Se recomienda inyectar la droga por el tubo de goma comedidamente después que ha comenzado a pasar la solución. Los mejores resultados se obtuvieron durante la primera hipodermoclisis, los efectos disminuyeron progresivamente en las subsiguientes. En la generalidad de los casos se pudieron inyectar de 250 a 300 cc. de soluciones electrolíticas rápidamente en menos de 80 minutos y las inyecciones se pudieron repetir en rápida sucesión, sin la adición de hialuronidasa la misma cantidad de líquido necesita de 150 a 180 minutos y no se puede usar la misma área hasta después de 8 horas.

Además la hialuronidasa facilitó la absorción subcutánea de plasma en siete casos estudiados. La acción fué más efectiva cuando el plasma fué diluido con solución salina normal a la proporción de 1:1. El tiempo requerido y la calidad de

la induración y dolor fueron mucho menores cuando se usó la hialuronidasa.

También se administró sangre subcutánea a seis pacientes. Se usó sangre completa y diluida. La hemoglobina se elevó ligeramente en cuatro casos. No parece un método apropiado de transfusión y los autores no lo recomiendan sino en casos en que esté indicada la administración intramuscular de sangre.

En dos casos de niños con diarrea grave fracasó la hialurodinasa como agente de difusión. En ambos el líquido administrado (suero glucosado al 5% en uno y plasma en el otro) formó una bolsa local edematosa y la absorción cesó. En ambos casos se demostró una proteína sanguínea total baja. Al elevarse la proteína con transfusiones de sangre o plasma, la absorción subcutánea se efectuó satisfactoriamente.

Se administró hialuronidasa por vía intraventricular a dos hidrocefálicos, pero no se ha llegado a conclusiones acerca del efecto sobre el progreso de la enfermedad. Igualmente los resultados en los casos de refrosis tratados no permiten llegar a ninguna conclusión.

En la anestesia local en cirugía general la hialuronidasa ha probado ser útil aumentando el área anestesiada en 40%.

Se ha demostrado que existe en plasma humano normal, inhibidores de la hialurodinasa. Además la acción inhibidora del suero es facilitada por ciertas sustancias como la heparina, sulfato de condroitina, boratos y salicilatos.

Los autores concluyen que el campo de acción de esta nueva droga sólo ha comenzado a explorarse y promete ser uno de nuestros más útiles medicamentos.

METIL TESTOSTERONE Y PLASMA EN NISOS

PREMATUROS. A. M. Earle y J. Pediat 36: 87-90, 1950.

Fueron estudiados 36 prematuros de raza negra en las Islas Virgenes divididos en dos grupos. El primer grupo de

23 niños sirvió de control. El segundo grupo de 11 recibió 5 mg. diarios de metil testosterone por vía oral y 100 a 150 cc. de plasma diariamente por vía oral en dosis divididas en biberón o gravaje de acuerdo con el caso.

Los niños del grupo I ganaron un promedio de 9 Gm. al día y permanecieron en el hospital un promedio de 58 días. Los prematuros del Grupo II ganaron un promedio de 22.4 Gm. diarios y permanecieron en el hospital 25 días por término medio.

TERAPIA COMBINADA CON ESTREPTOMICINA Y PROMIZOLE EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS. T. F. Su y M. Y. Wu, Shanghai, China. J. Pediat. 36:295-305, 1950.

Su y Wu trataron 16 niños con meningitis tuberculosa con estreptomícina y Promizole en el Hospital Público de Niños de Shanghai. Seis de ellos han completado el curso de terapia combinada sin síntomas ni signos de recaída; cinco han recibido el tratamiento por más de dos meses y otros cinco no han sido incluidos en el reporte debido al corto periodo de observación.

De los once casos reportados 8 eran varones y 3 hembras de edades comprendidas entre 4 meses y medio y 8 años y medio. Estos niños han sido observados por periodos que varían de 78 a 328 días. Durante el mismo periodo seis pacientes no seleccionados con meningitis tuberculosa fueron tratados con estreptomícina únicamente como controles. Dos mejoraron, uno no mejoró y tres murieron.

En la terapia combinada la dosis de estreptomícina varió de 0.6 a 1.2 Gm. diarios por vía intramuscular durante tres meses y 25 a 50 mg. diarios o interdiarios por vía raquídea hasta un total de sesenta inyecciones. El Promizole se administró por vía oral en dosis de 1.0 a 1.5 Gm. diarios y se puede continuar por uno o dos años.

ESTENOSIS PILORICA ATÍPICA. REPORTE DE DOS CASOS EN LACTANTES EN QUIENES EL VÓMITO COMIENZA EN EL PRIMER DÍA DE VIDA. Althea D. Kessler y Roland B. Scott. Arch. of Pediat. 67:78-81, 1950.

Los autores presentan dos casos de estenosis hipertrófica congénita del píloro en dos recién nacidos de raza negra.

Merece considerarse el diagnóstico de estenosis pilórica como causa de vómitos en los primeros días de la vida. En estos casos atípicos en que el vómito y las regurgitaciones comienzan en el primer día de la vida por supuesto que hay que excluir otros tipos de trastornos obstructivos de origen congénito como anomalías del esófago, duodeno e intestinos. En el diagnóstico diferencial hay que considerar también traumas intracraniales obstétricos.

En casos típicos de estenosis pilórica, el examen radiológico no es indispensable para establecer el diagnóstico; sin embargo este método de estudio puede suplir valiosa evidencia para corroborar el diagnóstico en casos atípicos. En el caso en que se elija emplear bario como medio de contraste en el examen radiológico de recién nacidos vomitadores, Kessler y Scott recomiendan usar ciertas precauciones para la seguridad del niño y en la interpretación de los resultados. Estas incluyen: 1) Mezclas de bario muy diluidas para evitar el taponamiento y oclusión completa de áreas estenosadas en el tracto gastro-intestinal. 2) Hay que tomar precauciones para disminuir el peligro de aspiración de bario contenido en el vómito. 3) En la evaluación del "tiempo de vaciamiento" del estómago del lactante hay que observar cuidadosamente al paciente para eliminar el error del vaciamiento falso por vómitos perorales. Además, según Caffey (Caffey, J.: *Pediatric X-ray Diagnosis*, Year Book Publishers, Chicago, 1945, p 426)

el tiempo normal de vaciamiento gástrico puede prolongarse hasta ocho horas durante las primeras semanas de la vida.

G. Tovar Escobar.

ULCERAS DUODENALES EN LACTACTES

*American Journal of Diseases of Children. Enero, 1950.
Pág 50. John H. Fisher. London Ontario, Canadá.*

Se presentan cuatro casos con úlceras duodenales en lactantes de seis semanas, tres y medio meses, cuatro meses y seis meses de edad respectivamente. Todos eran varones. En todos los casos las úlceras eran múltiples. Ningún factor etiológico fué descubierto en los casos descritos. Ninguno fué diagnosticado correctamente en vida. Ninguno de los lactantes estaba alimentado al seno. Todos presentaban dificultades para la alimentación, anemia, vómitos, diarrea y pérdida de peso. En dos casos se encontró sangre en las heces. A la autopsia no le encontraron úlceras gástricas. En otras partes del cuerpo no se encontró ninguna enfermedad específica excepto depleción del tejido linfático y degeneración albuminosa del hígado y riñones.

Del Sumario del Autor.

*American Journal of Disease Of Children, Marzo, 1950,
Pág. 475.*

HIPERVITAMINOSIS A.

Charles T. Fried, M. D. y Milton J. H. Grand, M. D. Nueva York

Los autores describen dos casos de hipervitaminosis A. Los casos descritos son de diez y seis meses y dos años de edad respectivamente. Grandes cantidades de vitamina A. fueron administradas a ambos niños por tiempo prolongado.

Disfunción hepática es sugerida como la base de la patogenia del síndrome.

El criterio seguido para hacer el diagnóstico de hipervitaminosis A. fué el siguiente: 1º Historia de administración excesiva de vitamina A por largo tiempo. 2º Cambios radiográficos de los huesos similares a aquellos observados en animales a los cuales se les administra altas dosis de vitamina A. 3º Los niveles de vitamina A en el suero sanguíneo son los más altos descritos en la literatura. 4º Restablecimiento gradual completo después de la suspensión de la vitamina A.

Miguel Raga Mendoza.

Septicemia por salmonella Bareilly tratada con cloromicetina. A. Wiederhold y A. Costa (Chile).

Archivos de Pediatría del Uruguay, Enero 1950.

El caso trata de un niño con 20 kgs. de peso que hace un cuadro febril continuo acompañado de vómitos permanente e intensos cólicos abdominales. Al examen clínico hepatomegalia e ictericia además presentaba conjuntamente tos y estertores bronquiales finos, principalmente en base de pulmón derecho. Este cuadro hizo pensar a los autores en fiebre tifoidea complicada con hepatitis y proceso congestivo pulmonar. Un tratamiento prolongado con penicilina no demostró ningún efecto beneficioso.

En vista de la sospecha de fiebre tifoidea se instala tratamiento con cloromicetina; como primera dosis 50 mgs. por kg. de peso de una sola vez y a continuación 3 grs. diarios repartidos en dosis de 250 mgs. cada 2 horas. A la vez que se ordena este tratamiento se piden los exámenes de laboratorio que dan: hemograma propio de fiebre tifoidea de la infancia. Las reacciones de aglutinación fueron negativas.

La mejoría de todo el cuadro se aprecia el primer día de instalado el tratamiento con cloromicetina, al segundo día ya no hay fiebre, la curación total se efectúa en breve plazo. El cuarto día de tratamiento informa el laboratorio que el he-

mocultivo fué positivo para salmonella Bareilly.

El presente cuadro demuestra que la cloromicetina es efectiva en los casos de septicemia por salmonella Bareilly.

G. Deguitz Celis.

M. KAPLAN, A. MINKOWSKI Y A. HUE. Sur les consequences desastreuses d'une iso-immunisation anti Rh crée par quelques injections intramusculaires de sang maternel. Le Nourrison, marzo-abril de 1950

Se describen los efectos de una isoinminización provocada en una mujer joven Rh negativa por la inyección de sangre materna Rh positiva por la vía intramuscular. Los efectos de tal isoinmunización sobre dos embarazos fueron funestos, pues del primer embarazo nació una niña con ictericia nuclear que dejó secuelas y del segundo se obtuvo por cesárea un niño con eritrobastosis fetal, que sucumbió a consecuencia de dicha enfermedad. Las deducciones prácticas serían, según los autores, que debe proscribirse la hetero-hemoterapia en los individuos del sexo femenino, cualquiera que sea su edad.

CORDEIRO FERREIRA.—Les pneumonies primaires d'origine indéterminée. Archives Francaises de Pédiatrie, Nourrison, marzo-abril de 1950.

El autor realiza una descripción muy completa de las neumonías atípicas, basándose en una muy documentada bibliografía y en su propia experiencia. Se señala la frecuencia de la aparición epidémica, las lesiones anatomopatológicas, la sintomatología clínica poco característica con formas benignas y graves, las raras complicaciones (entre ellas la encefalitis) y el cuadro radiológico de comienzo hiliar, con extensión ulterior hacia los campos pulmonares. El conteo de los glóbulos blancos se encuentra generalmente dentro de los

límites normales; sin embargo, a veces existe leucopenia o leucocitosis. Muy importantes son las investigaciones de las aglutinas en frío y las hemoaglutinas del estreptococo. M. G. Las primeras pueden ser positivas hasta en un 55% de los casos y las segundas en un 50%. La mortalidad es bastante baja, siendo inferior a 1 x 1.000, según la Comisión Americana del Ejército. En cuanto al tratamiento, el antibiótico de elección sería la aureomicina, a la dosis de 30 a 50 miligramos por kilogramo de peso y por día; los resultados obtenidos con este antibiótico han sido excelentes. Las sulfas, la penicilina y la estreptomina casi siempre fracasan, aún asociadas.

J. COMSA. *Recherches sur l'opothérapie thymique dans l'atrophie du nourrisson.*

Archives Françaises de Pédiatrie, Tome VII, N° 2, 1950.

En el lactante atáxico el principio activo del tipo puede disminuirse hasta en un 2,5% de su cantidad normal y basado en ello, el autor utilizó la opoterapia tímica en 17 casos de atrepsia e hipotrepsia en la Clínica Infantil de Strasbourg. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: en 8 atáxicos se observó un aumento del crecimiento y la mejoría del estado general, en 3 lactantes no atáxicos con crecimiento detenido se mejoró su crecimiento y en 3 recién nacidos débiles se logró una mejoría de la tolerancia digestiva.

E. Vizcarrondo.

Y. BOQUIEN, D. HERVOUET y DUHAMEL. *Les reactions méningées au cours de la rougeole.*
La Presse Médicale, No. 15, 1950.

Los autores relatan 75 casos de sarampión en el curso de los cuales han hecho punciones lumbares de una manera sistemática. Este estudio les ha permitido descubrir muy frecuentemente una reacción meníngea (en 65% de los casos). Esta reacción que se observa entre el sexto y el octavo día de

la enfermedad, es lo más a menudo latente. Es a veces elevada (112 linfocitos en un caso), pero más comúnmente es discreta (algunos elementos solamente). En 6 casos hubo manifestaciones clínicas: 4 meningoencefalitis, dos meningitis y una vez secuelas parkinsonianas. Del conjunto de estas observaciones se deduce que el ataque del encéfalo y de sus cubiertas es frecuente en el sarampión, pero en grados diversos. La mortalidad es baja, ya que los autores no han tenido ningún caso de muerte, pero en uno quedaron secuelas neurológicas importantes. Este trabajo fué realizado en la Clínica Médica del Centro Regional Hospitalario de Nantes, en el Servicio de enfermedades infecciosas.

Resumen de los autores.

E.V.

Congenital Glycogenic Tumors of the Heart. (Tumores Glicogénicos Congénitos del Corazón).

Lewis A. Kidder.

Arch. Path., 49:55, 1950.

Tumores del corazón con grandes células vacuoladas conteniendo glicógeno, han sido reportados con diferentes nombres "tumores glicogénicos congénitos" "rhabdomyomatosis" "enfermedad glicogénica". Esta gran variación en la nomenclatura refleja la imposibilidad de determinar exactamente la naturaleza y la causa de esos tumores. En la literatura se han reportado 68 casos de tumores glicogénicos. 40% de los casos reportados en la literatura murieron a la edad de 6 meses; 60% al año de edad; y 80% a los 5 años. El autor hace notar la coincidencia de estos tumores con la de tuberculosis, que es aparentemente mayor en los casos de mayor edad que en los de 6 meses por ejemplo. Esta diferencia la explica porque cree que la tuberculosis puede pasar desapercibida a medida que el individuo es más joven, además de que esta es una enfermedad progresiva. Reporta un caso de un niño que murió inmediatamente después de nacer. Presentaba 4 nó-

dulos elevados cerca del apex en la pared ventricular derecha. Otro en la porción anterior del septum. Tenían un tamaño de 5 mm. de diámetro. Color rosado amarillento. Otro tumor estaba en el músculo papilar del ventrículo derecho de 1 cm. de diámetro. Había además otro en la parte más alta del septum de 7 mm. Todos estos tumores aparecían bien circunscritos, pero no capsulados. El autor, después del estudio histológico del material hace el diagnóstico de tumor glicogénico congénito del corazón.

(ESOFAGITIS AGUDA EN NIÑOS)

Acute Esophagitis in infants.

Peter Gruenwald, M. D.

Memoir R. Marsh, M. D.

Arch. of Path. 49: 1, 1950.

Hace más de 100 años Baillard notó que las esofagitis eran comunes en los niños, pero pocos trabajos se han publicado sobre la incidencia de las esofagitis agudas ulcerativas en los niños.

La investigación se hizo sobre 52 casos hallados en 310 autopsias, o sea en el 16.7%, cifra ésta mucho más alta que la dada por Vinson and But, J.A.M.A. 106:994, 1926, de 7.02% en personas de diferentes edades.

De 33 niños del periodo neonatal, 13 fueron considerados como prematuros. Consideran que la prematuridad no es un factor de significación, lo mismo puede decirse del parto laborioso. Trauma mecánico debe ser eliminado como causa.

Se tiene la impresión que los factores obstétricos que se complican de asfixia severa predisponen a las esofagitis.

Si se estima que la asfixia es comparable al "Shock" quirúrgico, muchos de estos casos pueden considerarse como una lesión de "Shock".

Los micro-organismos son considerados como invasores secundarios.

Debe hacerse el esfuerzo de diagnosticar durante la vida porque si la lesión es severa, debe tratarse.

La significación de las esofagitis y su valorización solamente se lograrán cuando se hagan mayores observaciones clínicas.

L. Potenza.

Anales Paediatrici; Organo de la Sociedad Suiza de Pediatría.

Se encuentra la noticia de la muerte de la Profesora Cornelia de Lange, acaecida el 28 de enero del corriente año, quien dejó un gran vacío, ya que se trataba de una gran trabajadora hasta el último momento de su vida en histopatología del Sistema Nervioso Central en Niños.

En el número 1-2 Volumen 174, 1950. F. Busser (Bassell)

habla sobre tratamiento con Estreptomicina y Suero Hiper-Inmune en el curso de la tosferina.

Martín Du Pam y Marc Neyroud (Genève)

Relatan interesantes observaciones sobre transfusiones de sangre placentaria en lactantes, por vía venosa e intramuscular con buenos resultados en casos de hipotrofia. Siguen luego varios trabajos sobre el palpitante tema de actualidad, sobre las enfermedades congénitas del corazón.—Rossi (Zurich).

Habla sobre la necesidad de simplificar la clasificación y precisar mejor los diagnósticos. M. Grob (Zurich).

Sobre el tratamiento Quirúrgico. S. Buschs. Estudia la fisiología de los vicios congénitos del corazón. M. Lamy y O. Schweisguth (Paris). Presentan una encuesta sobre 304 casos de malformaciones cardíacas congénitas y deciden que esas observaciones no han sido suficientes para sacar alguna con-

clusión.

S. Soulie. Nouailles. O Schweisguth y M. Servele, (Paris).

Preocupado por la frecuencia de las hemorragias cerebro-meningeas en los prematuros, intenta estudiar diversas maneras de evitarlos. La administración de sustancias contra la fragilidad vascular que es tanto más pronunciada en los prematuros cuanto más bajo sea su peso, es uno de los puntos básicos de ese trabajo.

Y. Robert.

Relata una pequeña epidemia de diarrea de lactantes producido por *B. proteus*, tratados con estreptomycin con resultados satisfactorios en cuatro casos.

En el número 4, Volumen 174, Abril de 1950, se encuentran los siguientes trabajos:

1°—Pf. P. Kiss.—Del Departamento de Pediatría de la Universidad Budapest.

Presenta un trabajo sobre tratamiento con estreptomycin en 3 casos de tosferina con complicaciones pulmonares graves. El autor señala que la fecha corriente de la aparición de las complicaciones graves en el curso de la tosferina es la tercera semana. Es entonces que debe ser prescrita la estreptomycin y no debe suprimirse sino después de la curación radiológica de las lesiones pulmonares.

2°—Eugene Shausky. Domiciani. F. Damas. Lawwas. M.D.

Describen bajo el nombre de "Kwaskiorskos" (Pelagra Infantil) un síndrome habitual entre nosotros, debido a la insuficiencia proteínica del régimen alimenticio y caracterizado por edemas, lesiones pigmentadas de la piel, una hipo-proteinemia, con inversión del índice albúmino-globulina del suero y que con frecuencia se acompaña de otros signos de diversas avitaminosis.

3°—Sabiha Cura.—De la Universidad de Ankara.

Observa que la determinación de la resistencia de los en-

trocitos en los niños afectados de paludismo no da resultados regulares ya que puede ser normal o bien disminuida o aumentada.

Lya Coronil.

Pediatrics. The Journal of The American Academy of Pediatrics.

Enero.

1° Aparece un interesante artículo de Warren Sisson sobre el papel que ha desempeñado la Academia Americana de Pediatría en la medicina de ese país, señalando la importante función que ha venido realizando en la salud del niño. Este artículo es para nosotros una simple confirmación de nuestro concepto sobre las actividades de la Academia basado especialmente de la orientación de su órgano de publicidad científica en donde se puede apreciar en cada uno de sus números la tendencia a enfocar en todos sus aspectos los problemas relativos al bienestar del niño (medicina preventiva, medicina curativa, aspectos sociales diversos, etc.) También en dicho artículo se menciona la preocupación de la Academia Americana de Pediatría por obtener la cooperación de las diversas instituciones interesadas en la protección de la madre y del niño.

2° Estudio de sustancia hialina pulmonar. Herbert Miller y M. H. Jennison. Este estudio está basado en los resultados obtenidos en la autopsia de 22 mortinatos y 71 niños que murieron antes de cumplir el primer mes de vida. Del estudio de las muertes neonatales se confirmó que por lo menos el 15% de los niños que nacieron prematuros pesando entre 1.000 y 2.000 gramos al nacer, tenían una sustancia semejante a la hialina en los pulmones. Se comprobó que la incidencia de la lesión pulmonar disminuye progresivamente a medida que el peso de los niños aumenta, así es que casi no existía en niños de más de tres kilos al nacer. Se comprobó que el 90% de los niños que pesaban más de 1.000 gramos al nacer y que murieron en las primeras 48 horas tenían este material hialino en los pulmones al practicarles la autopsia siempre que los embarazos y dolores del parto hayan estado libres

de serias complicaciones y que los niños no hayan tenido otras enfermedades o defectos de naturaleza seria. No se encontró relación entre la presencia de la lesión pulmonar y la raza, sexo, orden de nacimiento del niño ni con la edad de la madre ni duración y tipo de parto. La lesión no se redujo con la alimentación. La sintomatología presentada por los niños con esta extraña sustancia en sus pulmones estuvo caracterizada por marcada dificultad respiratoria, incluyendo retracción de la parte inferior de la pared torácica en inspiración. Los síntomas, aunque no patognomónicos presentaron la característica de que pocos niños prematuros con síntomas similares lograron sobrevivir. No se conoce la patogenia de esta lesión pulmonar. La opinión del autor es de tratarse de una sustancia que no solamente daña el pulmón del feto sino que causa además el nacimiento prematuro del niño así dañado.

3º Acción de la Benzedrina y Dexedrina en niños con trastornos de conducta. C. Bradley. El efecto de estas drogas en 388 niños con este tipo de anormalidad (275 con Benzedrina y 113 con Dexedrina) influenciaron favorablemente los trastornos de conducta alterando sus reacciones emocionales en situaciones desesperantes. La acción de las drogas fue similar en calidad y frecuencia. Se notó que el 50 al 60% de los niños fueron más sumisos; 15 al 20% no tuvieron cambios; 20% reaccionaron con mayor actividad y el 5% mostraron progresos en sus actividades escolares.

4º El programa de Luisiana de protección al prematuro. S. S. Chipman y W. L. Treuting. Las estadísticas de Luisiana muestran que un gran número de niños nacen prematuramente y que la mortalidad entre ellos es alta. El programa de protección al prematuro se concentra en el Charity Hospital de Nueva Orleans y es el resultado de los esfuerzos combinados del hospital, los departamentos de Salud Pública del Estado y de la ciudad, el Children's Bureau y las dos escuelas de medicina de la ciudad. La gran "Unidad" de prematuros ha sido reconstruida y subdividida en cuatro salas con aire acondicionado y con suficiente espacio para cada niño. Una sala está destinada a prematuros con enfermeda-

des infecto-contagiosas la cual guarda completa independencia con relación al resto de la "unidad". Se reconoce que un programa efectivo debe incluir: investigación de casos, colocación en hospital, entrenamiento del personal, visitas domiciliarias y vigilancia periódica.

5° Observaciones sobre leucemia aguda en niños tratados con Acido 4-Aminopteroilgluamico. S. D. Mills, J. R. Stickney y A. B. Hagedorn. Durante los últimos 12 meses se está aplicando la Aminopterina en diferentes períodos en el tratamiento de la leucemia aguda (21 niños). Se ha encontrado que la droga tiene diferentes grados de toxicidad para diferentes pacientes; al darse la droga en suficiente cantidad la toxicidad desapareció. Se cree que la droga ha hecho un efecto favorable en 10 de los 12 pacientes tratados. Como estos resultados son mejores de los que se han obtenido con previas formas de tratamiento de esta enfermedad, los autores recomiendan continuar estudios en este sentido.

6° Danowski y varios colaboradores presentan un estudio del balance nitrogenado y electrolítico de niños sufriendo de vómitos. Dichos niños fueron sometidos a dieta de suero fisiológico y glucosa. Poco después de comenzar la terapia la mayoría tenía hipocalcemia y alcalosis; uno azoemia y en cuatro se observaron bajas concentraciones anormales de potasio de suero.

7° Robert Grooss y William Clatwolthy consideran el problema del ureteroceles en la infancia. Hacen consideraciones estadísticas patogénicas y sintomatológicas. Recomiendan la pielografía y la cistografía intravenosa para el diagnóstico y en algunos pacientes consideran que es necesario prácticas cistoscopia expresan que no es difícil tratar ureteroceles. En los niños pequeños es preferible evitar la incisión de un ureterocelo por vía cistoscópica y es más seguro abrir la vejiga y hacer la incisión bajo visión directa. Los resultados de este último tipo de terapia son extremadamente satisfactorios y en la mayor parte de los casos estas medidas conservativas permitirán la salvación del riñón en el lado afecto.

8°—Se presenta un estudio de Halte Alexander y colaboradores para pronosticar la eficacia terapéutica de la estrept-

tomicina en infecciones causadas por bacilos gran negativos. Describe Flippen un caso de disostosis cráneo-facial de Crouzon que ocurrió en una niña de cuatro años. Gavin y colaboradores hacen un estudio del efecto de la penicilina en la práctica pediátrica llegando a las siguientes conclusiones: la penicilina procaina a dosis de 12.000 unidades por kilo de peso proporcionan cantidad bactericida óptimas por 2½ horas. La penicilina acuosa produce iguales efectos a dosis de 10.000 unidades por kilo cada 3 horas o 20.000 unidades cada 6 u 8 horas si dosis adecuadas de caronamida fueran agregadas, las cantidades señaladas podían obtenerse por 8 a 12 horas. La coronamida por vía bucal no aumenta la altura original de los niveles de sangre de manera considerable, pero si dilatan la proporción de salida de la penicilina del plasma. La penicilina oral es variable en su acción. Parece ser más segura si se administra en una forma amortiguada y la adición de la caronamida aumenta la cantidad obtenida.

Clarice McDougall hace una evaluación del contenido enzimático del jugo pancreático de una serie de niños. Los análisis de efectuados le permitieron clasificar dichos niños en 5 grupos. De 89 pacientes 23 niños con toda presunción padecían de enfermedad fibroquística del páncreas. El grupo N° 2 estuvo formado por dos niños con mínima actividad diastásica atribuible a una deficiencia pancreática de diferente tología al grupo anterior. El grupo N° 3 lo constituyeron cuatro niños con una supresión parcial transitoria de tripsina, amilasa y lipasa. El grupo N° 4 fué estudiado en la forma siguiente: 25 niños tuvieron supresión de la actividad lipásica con niveles normales de tripsina y amilasa, la mayor parte de ellos tuvieron disturbios gastro intestinales;; 16 niños tuvieron deficiente actividad amilolítica con tasas normales de tripsina y lipasa. La mayor parte de estos niños tuvieron perturbaciones gastro intestinales y entre ellos, 6 con enfermedad "Celíaca". El grupo N° 5, de 8 niños con desnutrición extrema y normal actividad enzimática.

Phillip Calcagno y colaboradores presentan un estudio de Infiltración Glomerular en niños con anemia falciforme. En sus conclusiones asientan que los pacientes sometidos a estu-

dio demostraron tener proporciones de infiltración glomerular reducidas.

Kurt Glaser y colaboradores escriben acerca del patrón del desarrollo de niños que nacen prematuramente; el estudio se basa en 163 niños que fueron observados durante los primeros ocho meses de su vida. El aumento diario máximo de peso y estatura ocurrió del 2º al 6º mes de la vida. Este máximo aumento ocurrió tiempo después en niños más pequeños. Los varones excedieron a las hembras en peso y estatura a los ocho meses de edad. Los niños negros y blancos crecieron a una misma proporción. Representan en detalle las cifras de crecimiento ponderal y estatural bajo forma de cuadros y de gráficas.

Pediatrics. The Journal of the American Academy of Pediatrics. Febrero 1950—Vol. 5 N° 2. Se presenta un interesante trabajo de Bareltt acerca de la función renal en infantiles. El autor señala la inmadurez de la función renal durante el período post-natal inmediato del niño. El moderado aumento de la concentración de cloro y de potasio en el suero y la baja concentración de bicarbonato en niños prematuros alimentados con leche de vaca son probables indicaciones de la inmadurez de la función renal. Estas diferencias químicas entre niños a término o prematuros de mejores condiciones, no producen aparentes trastornos y por eso su significación clínica es discutida. La producción de acidosis en niños prematuros alimentados con leche proteinada descrita por Darrow y sus asociados así como por otros autores es otro interesante ejemplo de la limitación de la función renal. El autor señala otros ejemplos al respecto y como una final aplicación clínica de estos hallazgos establece el propio dosage de las drogas para cada niño en lo que debe tomarse en consideración dada su reducida función renal en el caso de que la mayor parte de la eliminación de la droga tenga lugar por el riñón.

Síndrome de diarrea verde en el niño nacido. Greenblatt, Bloch Turin y Sternberg. Describen un síndrome en niños recién nacidos consistentes en deposiciones verdes, número normal de deposiciones sin fiebre y sin vómitos, con

deshidratación y sin ocasionar muerte. No se descubrió agente etiológico, pero se observaron cambios metabólicos como disminución de la protrombina y ausencia de urobilina en los excrementos y en la orina. La apariencia de la flora bacteriológica normal de los excrementos observada por el cultivo y frotis y la presencia Urobilinógeno y la actividad protrombina normal después del tratamiento sugiere que un agente sensible a la penicilina con efectos antibióticos en la flora normal del intestino estuvo presente.

Muertes fetales y neonatales en 4.117 nacimientos. Muller. Se hace un análisis de las causas de muertes en 4.117 partos. El autor hace una sugerencia para que parteros, patólogos y pediatras adopten un plan uniforme para clasificar las causas de muerte fetales y neonatales, a fin de desechar tanta terminología vaga y arbitraria que todavía se usa.

Uso experimental de Testosterona en prematuros. Seit-chik y Agerty. Se estudiaron 57 prematuros que pesaban entre 1.300 y 2.300 kgs., con respecto al tiempo de recuperar el peso de nacimiento, al tiempo de alcanzar un peso escogido arbitrariamente y proporción de aumento de peso. Veintisiete infantes recibieron metil testosterona. Estos niños no dieron muestra de estimulación de crecimiento.

En vista de los casos efectos metabólicos de la metil testosterona los autores concluyen que hay poca justificación para su uso en prematuros.

Complicación ósea en la anemia falciforme. Almklov, Hansen y Schneidr. Los autores señalan dos tipos de cambios patológicos en los huesos largos en pacientes con anemia falciforme. La hiperplasia ósea representa la respuesta a la continua destrucción de eritrocitos y esto produce una ancha cavidad medular con adelgazamiento de la corteza. La trombosis de los vasos en la médula ósea produce áreas anormales de calcificación y nueva formación ósea, lo que da por resultado una corteza demasiado gruesa y una pequeña cavidad medular. Los hallazgos a la radiografía dependen sobre cuál de los procesos sea el predominante.

McQuarrie y Ziegler presentan un estudio del valor nutritivo de carne y leches enriquecidas por minerales. Este estu-

dio demostró la importancia de este enriquecimiento para el crecimiento normal y composición del hueso de la rata.

Nelson y Conlin efectuaron el tratamiento de la malaria en niños con Cloroquina. Llegaron a la conclusión de que la Cloroquina es una terapia rápida, segura y eficaz para combatir la malaria en los niños.

Gardner y colaboradores consideran los efectos etiológicos de la tetania en el recién nacido. El trabajo hace énfasis acerca del carácter fisiológico de la leche humana para el recién nacido y hacen notar la predisposición a la tetania de los recién nacidos alimentados con leche de vaca a dilución normal.

Mummins y colaboradores presentan un estudio acerca de alteraciones dermatológicas en el Mongolismo.

Green y Apley presentan un estudio de la cardiomegalia en niños. Entre los factores etiológicos, los autores consideran que algunos casos de hipertrofia cardíaca estén asociados con alteraciones patológicas del pulmón que ocurre antes, durante o después del parto y que el agrandamiento cardíaco puede ser reversible.

Leona Baumgartns y Vivian Pessin. Estudian las causas de muerte en personas por debajo de los 20 años de edad en la última década para la ciudad de New York. La mortalidad en personas menores de 20 años ha bajado menos rápidamente que en las décadas anteriores. Se aprecia una significativa reducción de las muertes producidas por enfermedades de causa evitable. A causa de estas reducciones otras causas de muerte han asumido nueva importancia. Así, en niños de más de un año de edad, los accidentes van a la cabeza como causa de muerte. Las enfermedades del corazón, tuberculosis y el cáncer han ascendido el porcentaje. Sin embargo, las enfermedades contagiosas y de las vías respiratorias son aún muy importantes en niños menores de diez años.

Aureomicina en el tratamiento de las infecciones con *hemophilus influenza*. Chandler y Hodes. Se trataron tres pacientes padeciendo de meningitis a *hemophilus influenza* con aureomicina a dosis de 50 o 100 miligramos por kilo de peso. A pesar de que la respuesta al tratamiento no fué tan rápida

como la de los pacientes tratados con aureomicina y sulfadiazina, el restablecimiento fué asegurado dentro de cuatro a siete días sin encontrarse subsecuentemente lesiones nerviosas ni síntomas de intoxicación a la droga.

Mazursky y colaboradores usan la aureomicina en la varicela. Los autores llegan a la conclusión de que la aureomicina no tuvo efecto en 41 pacientes a la dosis oral de 50 mms. por kilo de peso en las primeras 24 horas y 25 mms. por kilo de peso en las 48 horas siguientes.

Lincoln y Kirmse estudian la acción de los quimioterápicos en la tuberculosis infantil. Llegan a la conclusión de que la estreptomycin es el agente antituberculoso más eficaz, pero es inadecuado para realizar tratamientos prolongados a causa de su toxicidad potencial y la tendencia del bacilo a volverse resistente. También se refiere a la utilidad de combinar la estreptomycin con el promisol a fin de combinar la ventaja de la acción rápida del antibiótico con la acción bacteriostática prolongada de la sulfona.

Marzo Vol. 5 N° 13. Smith y Crothers, se refieren a un estudio realizado en 80 niños a los cuales se les practicó neuromoencefalografía. En niños menores de dos años se encontró aire en el espacio subdural en un 70% mientras que en niños mayores de 10 años sólo se encontró en un 10%. Los autores recomiendan revisar las indicaciones para neuromoencefalografía en niños menores de dos años y que se debería efectuar control posterior después de su aplicación.

Adams y colaboradores presentan un trabajo sobre la caracterización del corazón derecho en el diagnóstico del conducto arterioso y hablan de su importancia diagnóstica.

Maroney y Rantz estudian el electrocardiograma en niños menores de nueve años. La distribución de frecuencia de los valores QRS siguieron una curva normal. El intervalo tuvo tendencia a aumentar ligeramente con la edad de los niños. El intervalo PR y el intervalo QRS tendieron a prolongarse con el aumento de la talla y del peso. Fué imposible superar estos cambios debido a que el tamaño del cuerpo se hace más grande a medida que el niño crece.

Urticaria papulosa. Blank y colaboradores, estudian la

urticaria papulosa (*lichen urticatus*) durante las estaciones cálidas al exponerse a moscas y chinches. El estudio indicó que la mayoría de estos pacientes son anormalmente sensibles a estos insectos. Se demostró que el 86% de los pacientes fueron curados en dos semanas con un 5% de polvo de DDT y rociamiento de las casas con DDT mientras que con los métodos antiguos solamente el 21% fueron curados en 11 semanas de tratamiento.

Beremberg y colaboradores escriben sobre la relajación cardíoesofágica (*chalacia*) como una causa de vómitos en niños pequeños. Todos los pacientes respondieron bien a un régimen a base de alimentos espesos y al mantenerse en posición erecta por un período prolongado después de la alimentación.

Chung y Holt recomiendan la administración oral, lo antes posible, de alimentos en las diarreas, no como un sustituto pero sí como un suplemento a la terapia parentérica necesitada. Los autores sin embargo recomiendan tener muy en consideración la tolerancia del niño y su estado de nutrición.

Lewis y colaboradores presentan otras observaciones sobre la absorción de la vitamina A y la influencia del tamaño de la partícula del vehículo en la absorción de la vitamina A, lo cual tiene apreciable significación.

Almklov y Hansen concluyen en el efecto satisfactorio de la penicilina y estreptomina combinadas en el tratamiento de la Endocarditis Subaguda Diptérica. Sugieren que se realicen análisis de la sensibilidad del organismo a fin de que el médico pueda determinar la propia dosis del antibiótico.

Alexander MacPherson y Redman presentan un método cuantitativo para medir el exceso de anticuerpos en el suero de pacientes después de recibir sueroterapia antihemophilus pertusis.

Perlstein habla sobre el gemonal para combatir los trastornos convulsivos. Esta droga es un barbitúrico con muy poca toxicidad. Su acción parece no tener efecto en las formas idiopáticas de la epilepsia.

McMorrow y Top presentan el tratamiento de 66 niños padeciendo de meningitis a hemophilus influenza. Los auto-

res llegaron a las siguientes conclusiones: el pronóstico no es favorable en el grupo de niños menores de dos años cuando el tratamiento se dilata más de 14 días. La mortalidad para pacientes que recibieron sulfadiazina y suero de Alexander fué la misma que para aquellos que se les adicionó estreptomicina. Con respecto al pronóstico, la vía intravenosa para la administración del suero no ofrece ninguna ventaja sobre la intramuscular.

Wenner y Bransson. Estudian un brote de poliomielitis en Iowa con referencia a la incidencia familiar y la presencia de virus en el medio extrahumano inmediato. Se descubrió el virus en el agua de riachuelos y de las cloacas. No se encontró poliomielitis en las vísceras de los pájaros, ranas y pescados recogidos en las inmediaciones de los casos de poliomielitis. En ciertas familias, la poliomielitis atacó a casi todos los miembros de la casa, pero no todos ellos desarrollaron parálisis. El comienzo de la enfermedad entre los miembros de la familia ocurrió al mismo tiempo, lo que hace pensar en una exposición común. Prueba diagnóstica para determinar susceptibilidad a la parotiditis:

Florman y colaboradores hicieron un ensayo intradérmico con virus de parotiditis inactivado con formalina en 109 contactos de 42 casos de parotiditis. 60 de estos individuos tuvieron reacción positiva y 49 negativa; hubo 12 casos de parotiditis entre los contactos y 11 de ellos ocurrieron entre los negativos. Se registraron 27 niños con reacción negativa y entre ellos se desarrolló la parotiditis en 10. Se concluye que esta prueba es de valor para determinar la susceptibilidad. En vista del gran número de casos clínicamente inaparentes, el análisis de la piel debe ser muy útil en la práctica para depistar las infecciones que han ocurrido en los niños cuyos padres se preocupan en las epidemias de parotiditis.

Harvard y colaboradores presentan un caso de enfermedad de Letterer-Siwe en una niña de 15 meses mostrando las características clínicas de hepatomegalia, y esplenomegalia, anemia, leucopenia, trombocitopenia, diátesis hemorrágica, linfadenopatías generalizadas, fiebre y dermatitis del

cuero cabelludo.

Barness y colaboradores revisan el historial clínico de 208 pacientes con síndrome nefrótico desde 1946 a 1948. El criterio principal que se encontró para efectuar la diferencia entre la nefrosis lipóidica y la etapa nefrótica de la glomerulonefritis crónica fué la hipertensión y la azoemia. El pronóstico no se relaciona con el número de remisiones o exacerbaciones y ha mejorado con el advenimiento de la sulfadiazina y antibióticos, ya que la infección es responsable en la mayor parte de las muertes. Por otra parte, en la etapa nefrótica de la glomerulonefritis crónica el pronóstico todavía es delicado y la perturbación renal es la principal causa de muerte.

Ernesto Figueroa.

Archives of disease in childhood. Vol. 25, N° 121, marzo 1950, Londres. Trabajo sobre parálisis de los miembros consecutivas a inyecciones diversas (17 casos); se trata de buscar la etiología. De seguidas, otro autor, analiza el factor espasmo muscular en la poliomiелitis. La meningitis a neumococos es revisada en la evolución de su tratamiento (Birmingham, 163 casos). El trabajo principal de este número está consagrado, a la nutrición del prematuro en sus requerimientos de proteína, se utilizó como suplemento un hidrolizado de caseína. La achalasia, causa de vómitos habituales, parece despejar la incógnita de tanto vomitador; dos casos son señalados, este síndrome esta siendo últimamente estudiado por sobre todo en E. U. A. (J. of. d. ch. 1950); entre nosotros, prepara un estudio al respecto, el Dr. Héctor Landaeta Payares, Jefe del Servicio de Radiología Infantil del Hospital Municipal de Niños "J. M. de los Ríos". (Nota de P. O.) Un estudio clínico patológico de 117 casos de enfermedad hemolítica del recién nacido, bajo la luz del factor Rh; una segunda parte habla del Kernicterus... Una casuística de cuatro casos de hi-

pertensión de origen renal en niños, de una reticulo-endoteliosis aguda (Letterer-Siwe), un ileon meconial no relacionado con anomalías pancreáticas y un epulis en el recién nacido, se exponen al final de este número.

Pastor Oropeza.

NOTA: No aparecen comentarios acerca de las revistas del Sur, (Argentina, Chile, Brasil, Uruguay, Perú), por no haber llegado todavía en este semestre a nuestras manos.

NORMAS DE PUBLICACION.

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA, admitirá para su publicación los trabajos nacionales o extranjeros de interés pediátrico, rigurosamente inéditos, que se remitan a la Dirección, escritos a máquina en cuartillas por una sola cara y a doble espacio. La extensión de los trabajos no sobrepasará lo habitual en estas publicaciones y podrán ir acompañados, preferentemente, de figuras, cuadros estadísticos o dibujos, en condiciones aptas para su reproducción. La Dirección, sin embargo, se reserva el derecho de reproducir los trabajos que a su juicio merezcan especial divulgación en el país.

Los autores de trabajos originales e inéditos recibirán gratuitamente veinte separatas de sus trabajos; si algún autor deseara un mayor número de separatas, deberá exigirlo personalmente o por escrito a la Dirección.

Los trabajos no aceptados serán devueltos al remitente.

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA hará la reseña bibliográfica de los libros remitidos a su Dirección, en el plazo más breve posible.

Ni la Dirección ni el Comité de Redacción de la revista son responsables de los conceptos emitidos en los trabajos originales publicados en sus páginas y debidamente firmados por sus autores.

La Dirección, Redacción y Administración de la revista **ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA** tiene sede en el Hospital Municipal "J. M. de los Ríos" en la ciudad de Caracas. Apartado 3122.

Los trabajos se deben enviar después de ser revisados cuidadosamente por el autor. Con esto se evitarán modificaciones sustanciales o enmiendas que siempre acarreen demoras en la edición de la Revista. Cuando se desee que algunas partes del texto se impriman con otro tipo se hará notar subrayando los párrafos correspondientes. El editor se encargará de decidir en qué tipo habrá de pararse el texto indicado. Si el autor conoce los tipos habituales de impresión puede él mismo indicarlos.

Respecto de los dibujos, gráficas y cuadros estadísticos conviene advertir a los autores que deben cuidarse de la calidad del material fotográfico así como también deben enviar los dibujos y cuadros en cartulina blanca a tinta china.

Los trabajos deben venir acompañados de un sumario que indique sucintamente el contenido. Es deseable que dicho Sumario se traduzca al inglés y al francés.

Los trabajos serán publicados según el orden de llegada.

Cuanto a referencias bibliográficas, la Dirección aconseja emplear el siguiente procedimiento:

Para referencias a revistas, consignar: apellido del autor, subrayado (coma); iniciales de los co-autores, si se trata de más de un autor, e indicación completa del primero; año de la publicación entre paréntesis (dos puntos); el título completo del trabajo en su idioma original (punto); nombre abreviado (sigla) de la Revista. (Para abreviar los nombres de las revistas úsense las siglas contenidas y usadas internacionalmente en el *Quatérly Cumulative Index Medicus*; para abreviar los nombres de revistas venezolanas, úsense las siglas contenidas en el *Anuario Bibliográfico Venezolano* que publica la Biblioteca Nacional. Cf. "Publicaciones periódicas venezolanas"). Número del volumen o tomo (dos puntos) y el número de páginas del trabajo contenido en la publicación, en la siguiente forma; si el trabajo comienza en la página 28 y concluye en la 70, indicarlo así; p. 28-70).

Ejemplo de una referencia: Pittier, Henry Francois (1935), Apuntes sobre la geobotánica en Venezuela. BSVCN. Vol. III, No. 23. p. (93) 133.

En este caso se ha tomado como sigla la contenida en el *Anuario Bibliográfico Venezolano*. La publicación correspondiente a la sigla es el Boletín de la Sociedad Venezolana de Ciencias Naturales.

Cuando se trata de referencias a libros; se hará en la siguiente forma: Apellido (subrayado); nombre del autor y fecha de la publicación (coma). Nombre completo del libro (punto); edición (punto); lugar donde ha sido publicado el libro (coma); nombre del editor o de la casa editorial (punto); nombre del volumen —si más de un volumen— y número total de páginas que concretamente quieran señalarse. Cuando se trata de una publicación en un solo volumen basta con señalar el número de páginas. De dos volúmenes en adelante conviene señalar el número: 2v, 3v, etc. Cuando no se sabe el número de volúmenes, se

Ejemplo: Pittier, Henry Francois (1926), Manual de las plantas usuales de Venezuela. Caracas, Venezuela, Litografía del Comercio. pondrá v.

458 p. 230-250. (En este supuesto caso, el autor quiere señalar que entre las p. 230 y 250 se halla el asunto que le sirvió para su trabajo.

JUNTA DIRECTIVA DEL INSTITUTO DE INVESTIGACION PEDIATRICA:

Presidente: Dr. Fernando Rubén Coronil.
Secretario: Dr. Miguel Raga Mendoza.
Vocales: Dr. Pastor Oropeza, Dr. Espiritu Santos Mendoza,
Dr. José Barnola, Dr. L. Potenza, Dr. Ernesto Vizcarrondo.

CONSEJO TECNICO

Dr. F. R. Coronil, Director.
Dr. Guillermo Tovar, Director Médico.
Dres. Miguel Raga Mendoza, Jefe del Departamento Médico.
Dr. José Barnola, Jefe del Departamento de Bacteriología y Hematología.
Dr. J. A. Cartaya, Jefe del Departamento de Química Biológica.
Dr. Ernesto Figueroa, Jefe del Departamento de Publicaciones y Estadística.
Dr. L. Potenza, Jefe del Departamento de Anatomía Patológica.

PERSONAL TECNICO

Mildred Feo, Técnico de Laboratorio.
Bertha L. de Majo, Técnico de Laboratorio.
Delfina Galavis, Enfermera.
Mercedes Monroy, Secretaria-Bibliotecaria.

**JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE
PUERICULTURA Y PEDIATRIA.**

Presidente: Dra. Lya Imber de Coronil.
Vice-Presidente: Dr. Oscar Mayz Vallenilla.
Secretario: Dr. Guillermo Tovar.
Tesorero: Dr. Miguel Raga.
Vocales: Dr. Pedro Alvarez, Dr. Hernán Méndez.
Director de la Revista: Dr. Pastor Oropeza.
Bibliotecario: Dr. L. Potenza.

MIEMBROS:

Arroyo Parejo, Humberto	Lavié, Jesús.
Aguiar Nieto, Ramón.	López Henríquez, M.
Alvarez, Pedro J.	Lander, Manuel.
Barnola, José.	Mayz, Lyon.
Barrera Moncada, Gabriel.	Mayz Vallenilla, Oscar.
Bonadies, Antonio.	Martínez, Temístocles.
Briceño, Alfonso.	Méndez, Hernán.
Cárdenas Faria, N.	Méndez Castellanos.
Camejo T., Carlos.	Mendoza, Espíritu Santos.
Calcaño, Rafael.	Miranda Ruiz, Francisco M.
Coronil, F. R.	Murzi D'Alta, E.
Coronil, Lya Imber de.	Navarro, Luis E.
Díaz, León.	Ochoa, Juvencio.
Díaz Lander, R.	Oropeza, Pastor.
Ferro, Raúl.	Potenza, L.
Figuerola, Ernesto R.	Quintero, Hernán.
Flores, Guillermo.	Raga, Miguel.
García Maldonado, Leopoldo.	Rangel, Guillermo.
Genatios, Tomás.	Rodríguez Delfino, A.
Gil, Armando.	Rodríguez Delgado, J.
González Vera, Pedro.	Salas, Rafael.
Hederich, Hernán.	Sánchez Carvajal, M.
Henríquez, Joffre.	Turco Rivas, A.
Hernández, Marcial.	Tovar E., Guillermo.
Irazábal, Juvenal.	Vera, Rafael.
Joly, Luis.	Valdivieso, Humberto (La Guaira)
Landaeta Payares, H.	Franco, Miguel. (Valencia).
Lara, Germán.	Zamorani, Víctor. (Valencia).
Lares Campos, Carlos.	Zubillaga, Agustín. (Barquisimeto)

Abuelo y nieto están
llenos de vigor.
Ambos toman
OVOMALTINA

Fortificante de prestigio
mundial compuesto de
alimentos naturales con
todas sus vitaminas
intactas.
Se toma fría o caliente.



OVOMALTINA

TODO PARA MEDICOS, CLINICAS y HOSPITALES

INSTALACIONES COMPLETAS PARA HOSPITALES
MOBILIARIO PARA CLINICAS Y HOSPITALES
INSTRUMENTOS DE MEDICINA Y CIRUGIA EN GENERAL
UTILES Y REACTIVOS PARA LABORATORIO
MATERIALES PARA CURACIONES
AUTOCLAVES Y DESTILADORES DE AGUA
MICROSCOPIOS
Y EN GENERAL, TODO LO RELACIONADO CON EL RAMO

**MANTENEMOS EXISTENCIAS CONSTAN-
TES PARA ENTREGA INMEDIATA EN CA-
RACAS. ANTES DE HACER SUS COMPRAS,
CONSULTE NUESTROS PRECIOS.**

BAUTE y van den BUSSCHE, S. A.

(Departamento de Instrumentos)
CORAZON DE JESUS A PERICO N° 72

Tel. 54011 - 54012 - 54013

Apartado de Correos N° 1.443

C A R A C A S

Rx
No debe
darle harinas
hasta el
quinto o
sexto mes de
nacido *Mmm*

...pero cuando vaya a hacerlo,
déle las harinas maltéadas

Laval 923

OMNIBIOGEN



VACUNOTERAPIA
NO ESPECIFICA
ANTIGENOS BACTERIANOS
DETOXICADOS Y LIPOIDES
BILIARES EN SUSPENSION

FE.



B. EBERTH
B. PARATIFICO A
B. PARATIFICO B
COLIBACILO
B. PIOCINICO
B. FRIEDLANDER
B. BORDET Y GENGOU
ESTREPTOCOCOS
ESTAFILOCOCCOS





El peligro invisible -

El paciente con deficiencias vitamínicas múltiples requiere las vitaminas esenciales a dosis terapéuticas. El multiplicar simplemente la dosis de una preparación vitamínica de mantenimiento no es suficiente para la terapia.

La FORMULA TERAPEUTICA SQUIBB
Cápsulas vitamínicas

suministra cada una de las vitaminas esenciales en dosis terapéuticas. La dosis de cada vitamina se ha determinado por separado.

Una cápsula contiene:

Vitamina A.....	25,000 U.I.	Riboflavina.....	5 mg.
Vitamina D.....	1,000 U.I.	Niacinamida.....	150 mg.
Clorhidrato de tiamina.....	10 mg.	Acido ascórbico.....	150 mg.



R_x Fórmula Terapéutica SQUIBB

E·R·SQUIBB & SONS

N. V. NUTRICIA

ZOETERMEER

— HOLANDA

saluda atentamente a los honorables médicos venezolanos
y pone a su disposición las leches ácidas completas

Sumelpo No. 1

Sumelpo No. 2

y agradece a los señores médicos tomar nota de la dirección y
teléfono de nuestro representante en Caracas, quien podrá facilitarle
literatura, muestras y todo cuanto necesiten.

N. V. NUTRICIA

CRISTO a VIENTO, N° 82 — TELEFONO: 51.729

C A R A C A S

VI — MAGNA

Multivitaminas GRANULOS LEDERLE

(Delicioso para los niños)

Este nuevo suplemento dietético de multivitaminas, preparado por Lederle, es de sabor tan delicioso que ningún paciente —sea niño o adulto— se negará a recibir este medicamento con regularidad.

Los Gránulos de Multivitaminas VI-MAGNA Lederle proveen un suplemento dietético adecuado de las Vitaminas A, D, B¹, B², C, Niacinamida, Clorhidrato de Piridoxina y Acido Fólico Folvite. Además dichas vitaminas están incorporadas en un vehículo granular desecado que posee un excelente sabor intrínseco y puede ingerirse con o después de las comidas, mezclado con casi cualquier alimento sólido o líquido.

Porcentaje de requisitos diarios mínimos en cada cucharadita rebosada (4 Gm.)		Niños	Adultos
	Vitamina A	167%	125%
	Vitamina D	125%	125%
	Vitamina B ¹ menores de 6 años.	600%	300%
	mayores de 6 años	400%	
	Vitamina B ²	—	100%
	Vitamina C	375%	250%

No se ha establecido la necesidad de los pantotenatos ni de la vitamina B⁶ en la nutrición humana. ¡Recete los Gránulos de Multivitaminas VI-MAGNA Lederle como suplemento vitamínico diario para los niños!

ENVASES.—Fascos de 99 Gm. y de 283 Gm.

Lederle Laboratorios División.
Representantes: Laboratorios Biogen.







AROBÓN es una herva de pulpa de guayaba cuyas notables propiedades antidiarreicas y su elevado poder desintoxicante le confieren una acción muy rápida y segura, incluso en los prematuros y recién nacidos.

Para lactantes ("Arobón" en polvo): diarreas de origen intestinal primario, ya sean de orden puramente alimenticio o de carácter infeccioso. Diarreas de origen parenteral. Diarreas de tipo crónico.

Para adultos ("Arobón" en tabletas): tratamiento de todas las formas de diarrea, tanto las de tipo puramente intestinal, como las diarreas tóxicas, las diarreas de putrefacción o fermentación, la enteritis, la disentería, o las diarreas de origen parenteral.

AROBÓN



